

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 130

SUR QUELQUES CAUSES ACCIDENTELLES
DANS L'ÉTIOLOGIE
DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

Travail effectué sous l'inspiration de M. le Professeur PERRENS

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le lundi 24 juillet 1939

PAR

Jean-Jules-Marie MICHIELS

Né à Saint-Savin-sur-Gartempe (Vienne), le 14 mai 1914

Examineurs de la Thèse

{ MM. PERRENS, professeur *Président*
CREYX, professeur
DEL MAS-MAISSALET, agrégé
DERVILLÉE, agrégé } *Juges.*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548609_0089

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 130

SUR QUELQUES CAUSES ACCIDENTELLES DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

Travail effectué sous l'inspiration de M. le Professeur PERRENS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 24 juillet 1939

PAR

Jean-Jules-Marie MICHIELS

Né à Saint-Savin-sur-Gartempe (Vienne), le 14 mai 1914

Examineurs de la Thèse	{	M. W. PERRENS, professeur	<i>Président</i>
		CREYX, professeur	} <i>Juges.</i>
		DELMAS-MAUSALET, agrégé	
		DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale	(MAURIAC. DUPERIE.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ...	DAMADE.
Anatomie	VILLEMEN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie.....	VITTE.
Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.
Physiologie	FABRE.
	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...
	Clinique médicale des maladies des enfants ...
	Chimie biologique et médicale
	Physique médicale et pharmaceutique
	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques
	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .
	Clin. des mal. des voies urinaires
	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....
	Clinique d'oto-rhino-laryngologie
	Toxicologie et hygiène appliquée.....
	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....
	Clinique odonto-stomatologique
	ROCHER.
	CRUCHET.
	MACHEBŒUF.
	WANGERMEZ.
	BONNIN.
	PETGES.
	DUVERGEY.
	ABADIE.
	PORTMANN.
	LABAT.
	CREYX.
	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
	Chirurgie générale.....
	Obstétrique.....
	Ophthalmologie
	Oto-Rhino-Laryngologie..
	Dermatologie et syphiligraphie
	Physique médicale.....
	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..
	CHARRIER.
	LOUBAT.
	MASSE.
	DARGET.
	N.
	RIVIERE.
	BEAUVIEUX
	DESPONS.
	JOULIA.
	N.
	N.



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Puériculture.....	FAUGERE.
Zoologie et parasitologie..	R. SIGALAS.
Médecine légale	DERVILLEE.
Urologie	DARGET.
Législ. pharmaceutique.	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
	Physique médicale et pharmaceutique
	Anatomie
	Chimie minérale
	Botanique
	Pharmacie galénique
	Bactériologie.....
	Physiologie
	AURIAC.
	J.BEAUVIEUX
	CASTAGNOU.
	GIRARD.
	MESNARD.
	MOUREAU.
	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PERE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX
MÉDECIN A SAINT-SAVIN (VIENNE)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Craignant un abaissement du niveau moral dans la Médecine, il aurait voulu en écarter ses deux fils, de peur de les voir céder au mouvement; mais, un tel amour pour cette profession et l'exemple qu'il nous a toujours donné ont fait que, tous les deux, nous n'avons pu que suivre la même voie pour arriver à lui ressembler.

A MA MERE

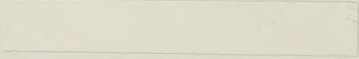
Qui accepta de voir ses deux enfants quitter son foyer toute leur jeunesse pour faire au loin des études longues et coûteuses.

A MON GRAND-PERE

*Que sa vie de labeur incessant
a empêché de profiter un peu
plus souvent de la présence de
petits-enfants qui l'aiment bien
plus qu'ils n'ont eu l'occasion de
le lui manifester.*

A MON ONCLE

ANCIEN INTERNE PROVISoire DES HOPITAUX DE BORDEAUX
MÉDECIN A CHAUVIGNY (VIENNE)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE



*Chef de famille attentif et vi-
gilant, médecin au grand cœur
et à la science profonde, chez
qui nous aimons et respectons à
la fois ces deux qualités.*

A MON FRERE PLUS JEUNE

*Jeune et brillant externe des
Hôpitaux de Paris, futur grand
homme de la famille : homma-
ge respectueux d'un futur petit
médecin de campagne.*

A MA TRES NOMBREUSE FAMILLE

ET EN PARTICULIER A MES ANCÊTRES ET PRÉDÉCESSEURS MÉDECINS :

MON GRAND-PÈRE MICHIELS ET MON ONCLE JOSEPH ROY

*Vis-à-vis desquels nous ne
voulons pas démériter.*

A MON COUSIN PIERRE ROY

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE POITIERS

MÉDECIN A CHAUVIGNY

A MES AMIS PROCHES ET LOINTAINS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MES JUGES

AU DOCTEUR DENIS

Dont l'amitié sincère et compréhensive m'a fait passer d'agréables moments, et dont la finesse clinique et les idées originales marqueront ma science récente d'une empreinte particulièrement profonde.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRENS

MÉDECIN-CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ DE CHATEAU-PICON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui, après avoir été l'ami
d'études du père, est le président
de thèse du fils; nous lui expri-
mons ici notre respect et notre
reconnaissance.*

AVANT-PROPOS

Si l'on applique la méthode cartésienne à la Science médicale la première phase en est caractérisée par l'étude de la clinique, la seconde, par celle de l'étiologie et de la pathogénie, la troisième, par celle de la thérapeutique. Mais il est vraiment fort heureux que la médecine ne progresse pas avec une telle méthode et une telle prudence, car vraiment, on ne posséderait pas l'énorme stock de moyens thérapeutiques actuellement entre les mains des médecins, et qui sont dus bien plus souvent à l'empirisme confirmé par l'usage, qu'à la recherche systématique, scientifique et progressive des savants des laboratoires. C'est pourquoi, dans cette thèse, nous étudierons l'étiologie de la démence précoce, mais dans ses formes apparemment inhabituelles, car celles-ci pourront peut-être nous permettre de préciser des facteurs pathogéniques mal éclairés par les études sur les démences précoces du type courant, c'est-à-dire de celles qui arrivent entre 15 et 25 ans, et dont l'évolution préparatoire est d'une régularité presque mathématique; nous comptons ainsi élaguer tout ce qui nous apparaîtrait comme accessoire, au profit d'un petit nombre de facteurs vraiment essentiels, et constants, dont l'étude et la synthèse aideraient à la pathogénie, et, éventuellement, à la thérapeutique. Nous verrons que, malheureusement, les documents recueillis ne nous permettent pas de réaliser une telle ambition.

M. le professeur Perrens, en nous donnant cette thèse, nous demanda en outre d'indiquer rapidement à l'usage des praticiens la jurisprudence actuellement adoptée à l'occasion des

accidents considérés comme cause de démence précoce, dans le droit civil et dans la pratique militaire.

Il est bien entendu que nous avons surtout insisté sur le côté purement médical de la question.

Nous adopterons le plan suivant :

- 1° Rappel historique sur la démence précoce.
 - 2° Etude de la démence précoce.
 - 3° Etiologie en général.
 - 4° Etiologie traumatique.
 - 5° Etiologie toxique.
 - 6° Etiologie infectieuse.
 - 7° Etiologie puerpérale.
 - 8° Surmenage.
 - 9° Synthèse.
 - 10° Considérations médico-légales.
 - 11° Conclusions.
-

CHAPITRE PREMIER

ETUDE HISTORIQUE

La démence précoce, telle qu'elle a été isolée par Morel dans ses *Etudes cliniques* de 1851-1853, avait déjà été vue par de très anciens auteurs; Willis, en 1672, au chapitre de la « Stupidité ou morosité » parlait déjà de jeunes gens, qui, « brillants dans l'enfance, tombent, à l'adolescence, dans l'obtusion et l'hébétude ». Un tel syndrome d'aliénation mentale ne pouvait manquer de frapper, par son opposition avec la folie furieuse observée par les médecins habitués à considérer les fous comme des agités, et à les traiter par toutes les méthodes barbares du moyen âge.

Au début du xix^e siècle, les auteurs, sous les noms d'idiotisme, d'idiotie accidentelle ou acquise, de démence chronique, etc., avaient noté un type de psychopathie dont l'évolution leur avait paru suffisamment particulière pour mériter une mention spéciale. Pinel (1809) dit : « L'abus des saignées, dans un traitement antérieur de la manie, une vive frayeur, une suppression brusque des règles, ou des retards de l'écoulement sexuel, peuvent souvent provoquer l'idiotisme ».

Esquirol (1814) parle de « Démences chroniques secondaires à des états maniaques ou mélancoliques » et, sous le nom d'idiotie accidentelle ou acquise, décrit des cas de démence précoce simple.

Spursheim (1818) décrit des cas d'idiotisme accidentel.

Morel, dès 1851, dans ses *Etudes cliniques*, décrit des cas de déchéance intellectuelle rapide de l'adolescence.

Rousseau (thèse Paris, 1851) fait une étude de la folie à l'époque de la puberté, et admet un arrêt de développement des fonctions intellectuelles en rapport avec la crise de la puberté.

Morel, à nouveau, en 1860, dans son traité des maladies mentales, signale, au chapitre « des folies héréditaires à existence intellectuelle limitée avec transition à l'idiotisme le plus irrémédiable », des états qu'il appelle états de démence précoce; il est véritablement le père du vocable et du syndrome qu'il représente. Mais nul n'est prophète dans son pays, Morel est oublié, et la démence précoce, isolée en France, va être étudiée en Allemagne, d'où elle nous revient sous la forme d'une vaste construction nosographique, réédifiée par Kahlbaum (1863, description d'une psychose à l'occasion de la puberté, et à qui il donne le nom d'hébéphrénie). Son élève Hecker (1871) étudie la symptomatologie, souligne l'évolution spéciale et la démence qui l'achève.

Kahlbaum, en 1874, donne le nom de catatonie à une entité morbide qui peut se terminer par la guérison le plus souvent, parfois par la démence.

A partir de ce moment, les publications se multiplient; Finck, en 1879, étudie l'hébéphrénie et la catatonie, en leur attribuant un pronostic spécial, fatal pour la première, bénin pour la deuxième.

Kowalewski (1886) range l'hébéphrénie parmi les psychoses dégénératives.

En 1891, Trowbrige admet une psychose spéciale de la puberté.

Darasckievicz (1892) reconnaît l'existence de l'hébéphrénie et en fait une psychose juvénile incurable.

Mais on arrive à englober sous ce nom des formes telles que la paranoïa chronique, ou délire systématisé chronique, qui a pour fondement un processus spécial de déchéance physique progressive et rapide chez les jeunes gens.

Kraepelin, en 1893, marqua une étape définitive dans la délimitation de la démence précoce d'avec les psychoses

voisines; il décrit les formes catatoniques, hétéphréniques et paranoïdes; cette entité morbide comporte, d'après lui, un pronostic le plus souvent fatal.

En 1899, Christian, décrit les formes hétéphréniques et catatoniques, et Finzi et Vedrani se rallient à la thèse de Kraepelin.

En 1900, Serieux ajoute la forme simple.

Il faudrait encore parler des travaux de Pick en 1891, de Maïchline, de Scholz, Aschaffenburg, Kraft-Ebling, des études de Meeus, Deny et Roy, Masselon, le rapport du Dr Claus, de nombreuses thèses et publications.

Régis, dans son classique *Traité de psychiatrie*, distingue deux types, « essentiellement différents », de démence précoce.

a) Un type constitutionnel, dégénératif, qui survient chez de jeunes sujets, plus ou moins tarés héréditairement, à l'occasion et « sous l'influence auto-toxique du processus pubéral », comprenant un certain nombre de cas des trois formes de démence précoce de Kraepelin, en particulier la forme hétéphrénique.

b) Un type accidentel, d'origine toxi-infectieuse, toujours consécutif, pour lui, à un accès de confusion mentale aiguë, qui évolue vers la chronicité en revêtant les allures de la catatonie, et aboutit à la perte plus ou moins complète de toutes les facultés : c'est la démence précoce post-confusionnelle.

Delmas (1914), puis Rogues de Fursac (1917), ont discuté ce dualisme; ce dernier estime, qu'au point de vue étiologique, l'hérédité et la prédisposition sont aussi fréquentes dans les deux types de Régis, que le processus infectieux ou auto-toxique, non seulement ne peut être exclus du type constitutionnel, mais qu'il semble en être une condition absolue, à la puberté où tant de remaniements s'accomplissent; de même pour le processus infectieux. Au point de vue clinique, également, rien de caractéristique, puisque les trois formes de Kraepelin se rencontrent dans les deux cas, et que la forme hétéphrénique constitutionnelle présente même des troubles confusionnels plus importants en général que dans la forme

secondaire à une confusion aiguë. En somme, la démence précoce n'est pas, comme le pensait Régis, une confusion mentale passée à la chronicité, mais une affection primitive, au début ou au cours de laquelle on a pu observer des signes de confusion mentale.

Chaslin (1915), même, tend à les opposer, quand il écrit que la confusion est un affaiblissement mental passager, mais que la démence précoce est une inertie, avec un fonds mental qui persiste, intact, pendant de longues années; aussi, il n'applique le terme de démence précoce qu'au type Morel, ou constitutionnel, et donne au type Kraepelin le nom de « folie discordante », car il n'y voit pas un affaiblissement véritable des fonctions intellectuelles, mais un défaut de parallélisme entre les différents symptômes, ce qui, pour Chaslin, est un signe avant-coureur de démence, non de démence confirmée.

Bleuler, dès 1911, d'ailleurs, pensait sensiblement de même, tout en employant des termes différents : il crée celui de schizophrénie pour désigner la dislocation des fonctions mentales, non leur disparition; mais son groupement nosographique fait entrer dans la démence précoce beaucoup trop de choses : paranoïa, folie maniaco-dépressive, syndromes de Cotard et de Karsaloff, etc. Cela n'ajoute sans doute rien à rien.

Devaux et Logre (1917) combattent cette interprétation : ils admettent une seule psychose, l'hébéphrénocatatonie, qui ne comporterait aucun pronostic certain en soi, et chez qui l'affaiblissement psychique n'interviendrait qu'à titre de complication, sauf dans certains cas juvéniles, qui représentent le type Morel, type 1 de Régis; ainsi, le cercle arrive à se refermer, et on se retrouve presque au même point qu'en 1905.

La question est mise au point, en 1921, dans le *Traité de pathologie* publié sous la direction de Sergent, sous la plume de G. Deny. Il considère que la démence précoce est bien autonome, que cette entité présente quatre formes : simple, hébéphrénique, catatonique, paranoïde, existant rarement à

l'état pur, et qu'enfin il n'y a pas de correspondance spéciale entre ces formes et l'étiologie ou l'anatomie pathologique : donc, qu'il y a bien un seul processus.

Depuis, malgré de multiples travaux, rapports de Congrès, articles, etc., rien de nouveau ne semble avoir été dit.

CHAPITRE II

ETUDE DE LA DEMENCE PRECOCE

Régis distingue deux types essentiellement différents quant à l'évolution du processus psycho-pathologique; le premier, chez de jeunes sujets, plus ou moins tarés antérieurement, qui, souvent après d'intéressantes promesses intellectuelles, s'arrêtent, puis déclinent au moment du bouleversement physiologique qui accompagne l'apparition de la puberté (auto-intoxication d'origine surtout sexuelle, dit Régis), et cela en présentant des formes cliniques assez diverses. C'est la démence précoce typique de Morel, et, par rapport à la classification de Kraepelin, on note une prédominance de la forme hébéphrénique, dont le pronostic est considéré comme particulièrement sombre.

Le deuxième type est très différent : ici, la prédisposition antérieure, qui était la règle dans le premier cas, peut manquer plus ou moins; le processus débute par un accès de confusion mentale aiguë, d'origine variée au cours ou à la suite duquel apparaissent des signes de stupeur et l'ensemble des signes de la catatonie. La guérison, pour Régis, est une règle assez générale; sinon, la démence s'installe à la longue sur un fond de confusion mentale passée à la chronicité.

Régis pense donc que ce type réalise la transition entre la démence précoce type Morel et la confusion mentale chronique, ce qui lui permet de réduire la démence précoce à n'être qu'un chapitre des confusions mentales, et de lui dénier ainsi toute existence en soi comme entité nosologique. C'est égale-

lement, à peu de choses près, l'opinion de quelques auteurs, dont Serbsky, qui pense ceci : d'abord, la démence précoce n'est pas spécifiquement une maladie de jeunes ; ensuite, elle ne possède pas de signes propres et peut se rencontrer à l'état de syndrome dans de multiples névroses ou psychoses (psychoses motrices alinésiques de Wernicke, amyopsychie de Joffroy) ; enfin, ce n'est pas une vraie démence, puisqu'on connaît des cas de guérison.

Bleuler introduit la notion de schizophrénie, indiquant, par ce terme, la dislocation de la personnalité plutôt que la simple discordance : mais, dans ce sens, ce symptôme n'est pas spécifique de la démence précoce, il se retrouve dans plusieurs autres syndromes, et ne rend pas plus compte de la réalité clinique que la notion de dégénérescence, qui est une théorie plus ancienne ; ainsi, la démence précoce réduite à ce symptôme serait forcément très incomplète.

Mais il semble bien, cependant, que l'étude de la démence précoce, faite par Morel, corresponde mieux à la réalité que celles de ses successeurs ; en effet, il est exact qu'on peut n'avoir qu'un syndrome fugace au cours d'une psychopathie quelconque, où alors que, même si le syndrome est pur, il est parfois curable ; dans ce cas, nous n'aurions plus affaire à une démence du type précoce, mais nous appelons cela une schizophrénie. Affaire de terminologie ? Peut-être, car il est difficile de dire à quel moment la chronicité est établie d'une façon indiscutable, ou si le sujet est encore curable ; on s'appuie sur des caractères de l'autisme et de l'indifférence psychique qui sont plutôt une affaire de sens clinique et de pratique psychiatrique que de connaissances théoriques.

Ce n'est pas purement une maladie de jeunes, continue Serbsky ; en effet, on en rencontre des cas chez des gens de presque tous les âges ; mais on continue à lui donner le même nom, car, ce qui caractérise une démence, c'est-à-dire un syndrome passé à la chronicité, c'est un ensemble de signes dont le groupement a reçu un nom patronymique, et, lorsqu'on parle de démence sénile, ou juvénile, ou précoce, ou tardive,

le qualificatif ne correspond absolument pas à l'âge, mais à un syndrome qui s'observe le plus souvent à l'âge en question; aussi, un malade qui, à 50 ans, se met à présenter les mêmes signes qu'un dément précoce de 20 ans, sera catalogué dément précoce indépendamment de son âge. Or, c'est justement ce qui se produit après 25 ans environ; l'évolution psychopathologique n'est plus aussi régulière qu'avant 25 ans, mais le résultat définitif est identiquement superposable, ce qui nous autorise à lui donner la même étiquette psychiatrique.

Enfin, essayons de répondre à Régis à propos des confusions mentales chroniques; il est exact que le type 2 de Régis commence le plus souvent par un accès de confusion mentale aiguë; mais ensuite, les caractères changent d'une façon totale, et le malade, d'abord agité, sombre progressivement dans la démence, caractérisée par la dissociation, surtout; or, celle-ci est nettement différente de la confusion mentale, qui suppose un mécanisme d'extériorisation sain avec un fonds mental détérioré, tandis que, dans la dissociation, c'est le fonds mental qui est sain, alors que le mécanisme est devenu défectueux; mais dans les deux cas, la tare de l'un trouble le fonctionnement normal apparent de l'autre, et on aura de la peine à s'y reconnaître si on n'a pas l'habitude. En tout cas, le type 1 est très nettement isolé de la confusion mentale; c'est le type Morel pur; or, comme l'aboutissement du type 1 et du type 2 est exactement le même, nous nous considérons comme en droit de dire que la démence précoce, même si elle a débuté par un accès de confusion mentale, est une entité bien isolée, lorsqu'elle a atteint sa phase terminale de chronicité incurable.

Deny, dans le *Traité de pathologie médicale* de Sergent, écrit, à propos de l'étiologie de la démence précoce :

« La grande fréquence de la démence précoce est reconnue » par tous les aliénistes qui l'évaluent au quart environ de la » population des asiles, un peu inférieure par conséquent à » celle de la paralysie générale, qui s'élève à 30 et même » 40 p. 100.

» Parmi les causes qui président à son développement, il

» faut placer en première ligne celles qui résultent de l'âge,
» du sexe, des professions, et de l'hérédité nevro-psychopa-
» thique.

» La démence précoce — c'est ce qui lui a valu ce nom —
» est, avant tout, et surtout, une maladie de la jeunesse. C'est
» à l'époque de la puberté et dans les années qui la suivent
» immédiatement qu'elle a son maximum de fréquence. A cet
» égard, on estime qu'il y a quelques différences entre les
» diverses formes de la maladie; c'est, en effet, surtout de
» 14 à 18 ans qu'on observe ses formes simple et hébéphréni-
» que. La catatonie apparaît un peu plus tardivement, de 18 à
» 25 ans, et la psychose paranoïde à une époque encore plus
» reculée, de 25 à 35 ans. Après la quarantième année, on peut
» encore observer des délires plus ou moins systématisés à
» évolution démentielle aiguë; mais on tend aujourd'hui à les
» rejeter du cadre de la démence précoce vraie.

» L'influence du sexe est moins bien établie que celle de
» l'âge : l'apparition de l'hébéphréno-catatonie étant liée pour
» beaucoup d'auteurs aux processus de l'évolution pubérale
» plus accusée chez les filles que chez les garçons, ces auteurs
» ont admis que ceux-ci y étaient moins exposés que celles-là,
» mais les statistiques vont à l'encontre de cette opinion, et
» montrent que les deux sexes sont également tributaires de
» la maladie.

» A cette question du sexe se rattache également celle de
» l'influence des professions et des conditions sociales. Plus-
» sieurs auteurs, en effet, ont noté une sorte de prédilection
» de la démence précoce pour quelques catégories de sujets,
» notamment pour les jeunes filles se destinant à l'enseigne-
» ment, les candidats aux grandes écoles, et d'une façon plus
» générale, les étudiants, les militaires nouvellement incor-
» porés, les prisonniers, etc. Dans tous ces cas, à supposer
» qu'ils méritent d'être retenus, il s'agit manifestement d'un
» défaut d'adaptation à des conditions de vie vis-à-vis des-
» quelles ces sujets sont insuffisamment armés. Il est bien
» rare, en outre, que ce défaut d'adaptation ne prenne pas sa

» source dans une hérédité névro-psychopathique plus ou
» moins chargée. Celle-ci s'observe, en effet, chez les deux tiers
» au moins des malades, c'est-à-dire à peu près dans la même
» proportion que chez les autres aliénés. C'est l'hérédité
» vésanique qui est le plus souvent notée, on peut dire qu'elle
» est constante dans la forme paranoïde. L'hérédité familiale
» et l'hérédité similaire ne sont pas exceptionnelles. On a rap-
» porté, en effet, des exemples assez nombreux de démence
» précoce chez des frères et sœurs, ou chez la mère et l'enfant.
» Quant aux stigmates anatomiques de dégénérescence, on
» ne les relève que chez un tiers à peine des malades, considé-
» ration qui a, du reste, beaucoup perdu de son importance,
» depuis qu'on a renoncé à établir une correspondance entre
» la plupart de ces stigmates et le développement intellectuel. »

» A côté de ces causes prédominantes inhérentes à l'individu,
» constitutionnelles, il faut faire place à un certain nombre
» d'autres causes, occasionnelles, pour les uns, déterminantes
» pour les autres, dont les plus importantes sont les fatigues
» physiques ou morales, le surmenage, les émotions violentes,
» certaines infections graves (rougeole, scarlatine, diphtérie,
» grippe, fièvre typhoïde, et surtout tuberculose), les trauma-
» tismes craniens, les commotions cérébrales. »

» Le véritable rôle de ces traumatismes occasionnels est
» encore loin d'être établi. En ce qui concerne en particulier
» la tuberculose, Roubinowitch, se basant sur une série de
» recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière, lui a conféré
» le rôle d'une véritable dystrophie générale, probablement
» d'origine héréditaire, qui augmenterait la vulnérabilité du
» système nerveux.

» Déjà signalé autrefois, mais relégué à l'arrière-plan, le
» rôle des traumatismes craniens, de même que celui des
» commotions cérébrales par déflagrations d'explosifs, a pris
» pendant la guerre une certaine importance, en raison surtout
» des décisions médico-militaires que comportent ces accidents
» chez les combattants. »

» De l'ensemble des faits concernant des troubles mentaux

» de guerre, publiés dans ces dernières années, on n'est pas
» en droit, jusqu'à présent, d'admettre l'existence d'une
» démence précoce post-traumatique ou commotionnelle.

» Parmi ces faits, il en est d'abord un certain nombre qui
» se sont terminés par la guérison, ce qui exclut, à nos yeux,
» le diagnostic de démence précoce, et semble indiquer qu'ils
» relevaient plutôt d'une confusion mentale prolongée.

» Quant aux autres, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas été
» suivis de guérison, et à propos desquels le diagnostic de
» démence précoce a paru devoir être maintenu, encore bien
» que l'épreuve du temps et le contrôle anatomique leur
» fissent défaut, ils sont passibles de plusieurs interprétations.

» Avec Léri, on peut admettre les trois alternatives suivantes :

» Ou bien, on a affaire à une simple coïncidence, comme
» tendrait à le faire croire la grande fréquence des états com-
» motionnels rapprochée de la rareté des états démentiels.

» Ou bien, le traumatisme (physique ou moral) a précipité
» l'évolution d'une démence précoce en puissance.

» Ou bien, enfin, la commotion a réalisé par elle-même des
» lésions des cellules cérébrales superposables à celles de la
» démence précoce. »

Sur quelques détails, en particulier à propos des démences précoces de guerre, nous avons cru devoir penser différemment, sans doute à cause du recul plus grand dont nous disposons maintenant; mais les trois alternatives qu'il donne sont exclusives de toute autre possibilité, elles sont excellentes, et constituent la base de toutes les discussions sur l'étiologie accidentelle des psychopathies non constitutionnelles.

Le professeur Delmas-Marsalet, dans un article du *Journal médical de Bordeaux* (20 mars 1935), a mis la question au point à la lumière d'idées modernes sur la pathogénie des psychoses.

Il a commencé par préciser les termes qu'il se propose d'employer, et c'est à lui que nous empruntons l'opposition

entre la schizophrénie curable et la démence précoce, qui est la schizophrénie passée à l'état chronique. Dans le premier cas, le sujet manifeste de la discordance, de la dissociation, de la désagrégation psychique par rapport au monde extérieur seulement, mais il continue d'avoir une pensée intérieure dont l'étude par les tests permet de se rendre compte qu'elle est à peu près normale; dans le second cas, le diagnostic d'incurabilité est souvent difficile à porter, sauf dans les cas type 1 de Régis, ou dans le type hébéphrénique de Kraepelin, connu comme plus défavorable à la guérison que le type catatonique, par exemple; c'est surtout sur l'évolution que sera porté le diagnostic de démence précoce, quand la schizophrénie semblera fixée depuis un temps assez prolongé, et sur les caractères de l'autisme et de l'indifférence, qui représentent les facteurs les plus importants pour le pronostic. Mais ces données sont parfois fort relatives, et il est fréquemment impossible d'en tirer un facteur de pronostic certain et absolu. Puis le professeur Delmas-Marsalet étudie l'évolution à la lumière des données pathogéniques modernes.

La période de début est celle où évolue un processus organique dont dépendent les « symptômes processuels primaires », fausses perceptions, troubles du moi, des impulsions, de la dissociation, de la dépersonnalisation, et le délire schizophrénique par fausses perceptions et convictions spontanées; ils n'existent qu'avec le processus organique, et leur présence traduit seulement l'existence de lésions organiques non stabilisées; le psychisme du sujet n'est que désorganisé.

Puis, la période d'état, où les symptômes processuels primaires, isolés les uns des autres, au début, tendent par leur persistance et leur amplification, à s'organiser et à créer une personnalité nouvelle, et cela, d'autant plus facilement que la dissociation porte sur toute l'activité psychique du sujet, sans lui laisser aucune fonction intacte lui permettant de s'auto-critiquer. Ce sont les « symptômes processuels secondaires », sentiment d'étrangeté, d'influence, de possession, autisme, inaffectivité, insensibilité, labilité d'humeur, fuite des idées,

agitation ou stupeur, négativisme, excentricité, idées délirantes, etc. : c'est la schizophrénie.

La troisième période ou période terminale, constitue alors la démence précoce typique; le processus pathologique s'achève, la lésion nerveuse se cicatrise; forme de guérison anatomique, mais qui laisse des séquelles psychiques indélébiles en rapport avec les cicatrices du tissu nerveux, alors que, si les causes des lésions sont supprimées assez tôt, la guérison peut encore être totale sans traces décelables, donc, sans les « symptômes defectuels » psychiques que nous allons rencontrer dans la démence précoce organisée et incurable : dislocation de l'ancienne personnalité, portant sur tous les ordres d'activité de l'être vivant, conscient et organisé; monotonie psychique et stéréotypie du comportement, autisme constant, perte de tout sentiment d'étrangeté ou de changement, vie quasi-automatique.

Donc, le syndrome de schizophrénie, causé par une irritation cérébrale, pourra se rencontrer dans des états passagers curables, n'occasionnant pas une démence définitive, tels que paranoïa, mélancolie, syndrome de Korsakoff, confusion mentale, mais inversement, ces mêmes états, anormalement prolongés, pourraient être à l'origine de cicatrices cérébrales causant une démence définitive et incurable (d'ailleurs, pas forcément du type précoce). Cela expliquerait peut-être les nombreux cas où le diagnostic semble errer avant de se fixer à celui de démence précoce, et celle-ci ne serait que la conséquence d'un état qui n'occasionnait qu'une confusion mentale chronique typique au début, laquelle, secondairement, a engendré une démence précoce qui n'existait pas primitivement.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Lorsqu'on traite une maladie diagnostiquée, quelle qu'elle soit, on cherche à la guérir d'abord, puis à en prémunir les sujets sains; la démence précoce n'échappe pas à la règle; mais, de même que pour de nombreuses autres maladies nerveuses, on ne connaît guère ses conditions d'apparition. Les premiers auteurs se bornaient à constater les symptômes et l'évolution et à noter les circonstances de son développement; mais, s'ils manquaient encore de précisions que la science moderne commence à nous fournir, leur flair, leur sens clinique, leur avaient fait souvent remarquer son apparition à l'adolescence, et surtout entre 15 et 30 ans, sans nier de rares cas plus tardifs; sa prédominance pour le sexe féminin, et une prédisposition physio et psychopathologique, souvent causée par une hérédité assez lourde, mais où, cependant, la dégénérescence physique et intellectuelle préalable n'était pas trop considérable; souvent même, au contraire, on constate son éclosion chez des sujets particulièrement brillants au point de vue intellectuel, au cours de leurs premières études. Des causes occasionnelles, aussi, sont invoquées; on lit dans Régis : « Les plus importantes seraient les excès sexuels, l'onanisme, l'alcool, le surmenage, les émotions vives, la transplantation dans un milieu nouveau, l'emprisonnement, le traumatisme, enfin et surtout les troubles de nutrition, les infections et auto-intoxications, l'épuisement, en particulier celui de la croissance et du développement, les maladies infectieuses aiguës (typhoïde, grippe), les accidents puerpéraux, et les infections chroniques telles que la tuberculose, la syphilis. »

Si nous reprenons l'article de M. Delmas-Marsalet, nous y retrouvons les mêmes facteurs, groupés selon quatre types, héréditaire, toxique, infectieux aigu, infectieux chronique : donc, on n'a rien découvert de nouveau depuis Régis, mais on a précisé certaines de ces causes, surtout le facteur héréditaire, soit en lui-même, soit par suite de la prédisposition, de l'état constitutionnel qu'il crée et on a montré, par des statistiques globales portant sur l'exercice de nombreuses maisons de santé (thèse de Rancier, Nancy, 1909-1910; Courtois, *Ann. Méd. Psycho.*, juin 1935), l'énorme proportion de malades atteints de démence précoce, chez qui la recherche systématique des antécédents met en évidence la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, chez les parents en ligne directe, pour ne parler que des tares organiques non spécifiques, et à plus forte raison, des troubles nerveux de toutes sortes, même chez des collatéraux. Dans sa thèse (Nancy 1909-1910), Rancier, interne à l'hôpital psychiatrique de Mareville, étudie 67 cas; 44 ont une hérédité notoire, ainsi répartie : 19, très lourde (directe et collatérale); 17, seulement directe, et 8, seulement collatérale.

De même, le facteur infectieux chronique chez le sujet est assez bien connu, quoiqu'il soit plus discuté. La syphilis ne doit pas être écartée, dans sa forme héréditaire. Mais, depuis la découverte des formes filtrantes du bacille de Koch, la connaissance plus approfondie des états d'allergie renforcée propres aux organismes qui luttent depuis un âge très tendre contre les microorganismes saprophytes pouvant devenir pathogènes, c'est-à-dire, en somme, la question du terrain, a fait faire aux théories pathogéniques sur la démence précoce un chemin considérable.

Il semble, en effet, que le mécanisme soit le suivant : le sujet naît avec des tares cérébrales non spécifiques; ses parents ont pu présenter de l'épilepsie, des syndromes mentaux, ils ont pu être alcooliques, etc. Mais il ne naît pas tuberculeux ou tuberculisé, car même si les parents l'ont été, l'enfant a une cuti-réaction négative. Il va subir la contagion

chronique du milieu où il va vivre, sous forme inapparente. Mais il se défend : le microbe aussi se défend et exalte sa virulence, tandis que l'allergie progresse. C'est alors que l'organe le plus faible va fléchir, devenir amerfrique, à l'occasion d'un surmenage un peu intense, tel que l'établissement de la puberté, la crise de croissance, la préparation d'un concours, le service militaire, la puérpéralité, etc., toutes causes invoquées à l'origine des infections tuberculeuses aiguës banales. Mais quel sera alors cet organe faible ? Ce sera le système lymphatique, le poumon, les reins, les articulations, etc. ; mais ce pourra être aussi le cerveau, qui, par nature, est déjà mal défendu, et que nous considérons, de plus, comme congénitalement déficient. Mieux encore, la pleurésie est plus fréquemment relevée dans les antécédents des déments précoces que toute autre atteinte, et elle est considérée comme un des modes de réaction particuliers aux virus filtrants ; il est logique de penser à l'action de ceux-ci sur le cerveau, si on se souvient de la prédilection particulière des virus filtrants en général pour les dérivés du feuillet ectodermique de l'embryon dont font partie les centres nerveux. Par ailleurs le virus tuberculeux semblerait y avoir une action spéciale, au même titre que la syphilis. Enfin, le type dégénératif des lésions incline encore plus à faire accepter cette hypothèse, comme une des plus logiques et vraisemblables.

C'est pourquoi, à la lumière de ces théories, nous allons étudier les causes occasionnelles de la démence précoce : traumatiques, toxiques, infectieuses, psychiques, et chercher à nous rendre compte de la manière dont ces causes occasionnelles peuvent agir sur le sujet. Des observations que nous présentons, plusieurs sont inédites, les autres ont été puisées dans la littérature médicale ; nous avons fait tous nos efforts pour arriver à les choisir aussi typiques et démonstratives que possible, mais c'est la clinique qui commande, et il nous a fallu nous plier à ses données. Espérons que quelques idées générales intéressantes pourront être tirées de ce travail, et que nous aurons ainsi pu apporter notre petite pierre à l'édifice commun de la Médecine et de la Science.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE TRAUMATIQUE.

A tout seigneur, tout honneur; nous parlerons d'abord de l'étiologie traumatique, parce que c'est le cas le plus fréquemment invoqué, celui sur lequel nous avons pu relever le plus grand nombre d'observations, et celui dont l'importance médico-légale est la plus marquée.

Mais avant de commencer nous rappellerons, cependant, avec Simonin, quatre principes nécessaires au rattachement indiscutable et absolu d'un état démentiel à un traumatisme;

1° Qu'il n'y ait pas eu de troubles psychiques chez le sujet avant l'accident.

2° Que la démence précoce ne soit pas diagnosticable le jour ou le lendemain de l'accident.

3° Qu'il n'y ait pas entre le trauma et la démence précoce une période de santé parfaite de plusieurs mois ou années.

4° Que des symptômes échelonnés servent de lien entre le trauma et l'état démentiel confirmé.

Moins stricts que Simonin, nous n'utiliserons la première condition que pour diviser en deux parties le chapitre des démences précoces post-traumatiques; avec, ou sans antécédents vésaniques.

Les démences précoces traumatiques avec antécédents.

Observation I

(Sorel, *Revue Médicale Française*, 1933, p. 153)

X..., 35 ans, victime d'un accident du travail non contesté, à la main droite, le 7 mars 1931, dans une usine d'automobiles, broiement de l'index et du médius, obligeant à l'amputation de deux phalanges du médius; l'index aussi est fracturé; plaie de la face palmaire et fracture de deux métacarpiens. Soigné à Bichat, consolidé le 1^{er} novembre 1931. Mais le 10 mars, trois jours après son admission en chirurgie, il manifeste des troubles psychopathiques qui le font envoyer à Sainte-Anne (Dr Maclair). Début d'avril 1931, une rémission dans la psychopathie, jusqu'à une nouvelle aggravation qui le fait réinternier le 27 juin à Ville-Evrard, puis à Braqueville; expertise du Dr Sorel le 10 décembre; il mourut le 5 janvier.

Divers certificats l'ont suivi :

a) *Sainte-Anne*. — Depuis le 26 juin 1931, état dépressif avec anxiété, incapacité de travailler; ne se lève pas par peur de mourir. Idées de persécution, réactions impulsives violentes, velléités de suicide; accident de travail invoqué, dit ne pas pouvoir guérir, puisqu'il a le bras brisé par 64 tonnes tombées dessus.

b) *Ville-Evrard*. — Dépression mélancolique avec accès d'anxiété, caractère paranoïaque.

c) *Braqueville*. — Entrée, délire à base égocentrique, interprétations préparatives ovogènes et nosophobiques, possibilité de paralyse générale.

d) Lettre du 28 octobre, du Dr Dide au directeur de Sainte-Anne : C'est un spécifique; des interprétations délirantes sans possibilité d'affirmer la P. G. Doigts parfaitement consolidés, sauf troubles trophiques (cyanose). Relations de cause à effet difficile à établir, en tant que cause efficiente, mais légitime de penser à un élément adjuvant.

e) Au début de décembre, le Dr Dide écrit au Dr Planque (médecin des usines), que le malade sombre dans le gâtisme, avec un état physique alarmant.

Examen. — La main blessée est totalement guérie, aux séquelles près, l'état mental est le suivant : syndrome démentiel avec début de gâtisme, il ne répond à aucune question, et guère plus aux infirmiers.

Le médecin-directeur et le personnel m'ont dit qu'il vivait dans l'isolement le plus absolu, marmottant des phrases dépourvues de sens, négligeant les soins de toilette les plus élémentaires; indifférent aux lettres de sa femme, ne mangeant que sur sollicitations pressantes; extinction de toutes facultés, déficit massif de l'intelligence. B.-W. positif, mais la possibilité de P. G., envisagée à son entrée, est écartée : pas de signes oculaires, de contractions fibrillaires de la langue, de dysarthrie, réflectivité normale et L. C.-R. sans caractères.

On a bien affaire à une démence précoce, à cause de la désagrégation psychique, de la mélancolie, de l'insomnie, des attitudes stéréotypées, de l'indifférence habituelle, de l'ébauche de catatonie.

Le Dr Planque, de plus, informait le Dr Dide que déjà avant l'accident le malade présentait, quoique travaillant, des signes précurseurs de la D. P., non reconnus et étiquetés.

X... mourut dans le gâtisme; à l'autopsie, des signes de tuberculose pulmonaire fibreuse; dans le cerveau aucun signe de P. G.

Cette observation présente le fait curieux et significatif, que le traumatisme n'a pas porté sur la tête, mais sur une autre partie du corps, et en un point tel qu'il est certain que l'accident n'a pas pu occasionner à lui seul une psychopathie de cette importance. La valeur de cette observation au point de vue médico-légal sera considérable; en effet, même dans l'état de prédisposition à la démence précoce où il se trouvait, avant son accident, il accomplissait un travail exactement semblable, quant au rendement et à la rémunération, à celui d'un sujet parfaitement sain et équilibré. La question sera vue de plus près au chapitre de la « Médecine légale ».

Observation II

(Benon, *Ann. d'Hygiène*, Paris 1921, n° XXXVI, p. 151-7)

Le soldat N... Henri, commerçant, 35 ans, entré à l'hôpital Baur, 9 juin 1916. Etat actuel de juin 1916 : état démentiel avec idées délirantes mal systématisées et indifférence affective; idées de suicide, au début, puis devient calme et docile. Ne parle jamais spontanément, mais, le plus souvent, reste des heures à regarder vaguement devant lui.

Affaiblissement des facultés intellectuelles, caractérisé par des troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement. Il est incapable de fournir des renseignements précis sur son curriculum militaire. Il ne répond que distraitement, n'a pas de suite dans les idées, ne peut donner exactement ni la date de son départ au front, ni celle de son évacuation, mais sait cependant qu'il a été blessé du côté d'Arras par éclat d'obus, qu'il a été trépané, et qu'il a été soigné dans une maison de santé privée; mais toutes ces réponses sont difficiles à obtenir de lui, soit parce qu'il n'écoute pas la question, soit par insuffisance de mémoire, soit par suite de son indifférence générale. Il a des idées confuses de persécution et de mélancolie, des hallucinations auditives, des alternatives de gaieté et de tristesse, parfois des idées de suicide, ou bien il rit sans raison apparente. Répond par monosyllabes; aux visites de sa famille, il est tantôt très ému, tantôt indifférent.

Activité généralement désordonnée; se met nu et fait le tour de de la salle en serrant la main à tous, puis se cache dans son lit, ou chante pendant plusieurs heures. Mange très irrégulièrement, dort peu, et accuse quelques douleurs fonctionnelles, tête, rein, et quelques étourdissements. Signes physiques, néant; ni troubles de la réflectivité, ni de la motricité, ni de la sensibilité; L. C.-R. normal, B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Jusqu'en octobre 1919, état général excellent, état mental stationnaire.

Antécédents. — Père mort à 43 ans de pleurésie, mère en bonne santé à 72 ans; elle a eu quatre enfants : un mort, à 5 mois, un autre,

de tuberculose pulmonaire à 43 ans, une fille bien portante, jamais de maladies mentales ou nerveuses dans la famille.

Celui-ci a toujours eu une santé robuste; il a reçu une bonne instruction primaire, s'est engagé à 18 ans pour quatre ans. Marié à 22 ans, il a trois enfants et sa femme a fait plusieurs fausses-couches. Avant la guerre, il avait un fort commerce de beurre et œufs, et s'était séparé de sa femme à cause de sa mauvaise conduite (?); lui, était sérieux et ne faisait pas d'excès.

Mobilisé le 3 août; part au front, jusqu'au 25 septembre 1915 où il est blessé; excellent soldat bien noté, zélé, il est blessé et renvoyé le 7 février 1916 dans son foyer.

Blessé le 25 septembre 1915, dans la région frontale gauche par un éclat d'obus; trépané le 27, il avait une plaie pénétrante du crâne : « Plaie de la région frontale gauche, avec lésion de la dure-mère; projectiles extraits du sinus frontal; plaie cicatrisée; raideur de l'épaule gauche ».

Il est dirigé sur Nantes, en février 1916. Jusqu'au 9 mai, vit chez sa mère, mais ne travaille pas. On a des lettres qui témoignent de son intégrité psychique, mais il accuse des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, des maux de reins. Le 9 mai, il commence à tenir des propos insensés, entrecoupés de rires stupides. Le 26, rien de spécial, mais le 11 juin, il veut partir à la guerre, va à la caserne, à la Place; on le ramène de force; mis à la maison de santé jusqu'au 9 juillet, tendances au suicide, discours confus, alternatives d'indifférence ou d'émotion vive.

Dans cette observation, le diagnostic positif est certain; la paralysie générale est écartée, par suite de l'absence de ses signes physiques, de la négativité du B.-W., et parce que l'affaiblissement intellectuel n'est pas global; de même la démence traumatique, avec son affaiblissement partiel et lacunaire des facultés intellectuelles; l'asthénie post-traumatique, avec son anidéation et son amyosthémie généralisée, ne donnerait pas le même tableau. Seul, l'âge avancé peut paraître anormal; mais ce n'est pas un cas unique, et

c'était une garantie de santé pour le sujet, qui avait ainsi traversé les phases les plus dangereuses de sa vie sans accident et qui avait toutes les chances de vivre bien plus longtemps encore, avec un bon comportement physique et psychique, s'il n'avait pas eu ce traumatisme cranien.

Observation III

(Benon, *Annales de Médecine légale*, nov. 1933, p. 545-9)

E... Julien, comptable expéditionnaire, 30 ans (1915), soldat, parti le 5 août 1914, blessé le 3 octobre à la fesse et aux bras, guérit, repart le 5 janvier 1915. Commotionné le 2 ou le 3 juillet, évacué en état de stupeur, hospitalisé le 5 à La Roche-sur-Yon. Stupeur, mutisme, surdité, léger strabisme, prurit; le 9, parle un peu, le 15 cesse, mais lit les questions et y répond par écrit. Août, commence à sortir : démarche incertaine, regard vague, s'agite et fait une fugue dans la rue; le prurit persiste. Octobre et novembre, amélioration de la surdité et de la mutité; agoraphobie. Le 7 décembre, examen spécial, répond bien aux questions, écrit à sa femme; étourdissement, brouillard devant les yeux, dérobement des jambes, prurit, agoraphobie. Pseudo-tics de la face, par intervalles. Réflexes rotuliens vifs, ébauche de clonus; réflexes cutanés normaux; sensibilité à la piqûre retardée aux membres inférieurs, chaud et froid confondus. Rhomberg positif sur un pied.

15 décembre 1915, à Nantes; marche lentement, lourdement, ne parle pas spontanément, fait peu de gestes; répond bien, mais lentement; suit une conversation, mais difficilement; se souvient des circonstances de son accident, un saut terrible en l'air, suivi d'impossibilité à se relever, mais ne sait pas combien de temps; asthénie psychique très nette. Maux de tête par moment terribles, étourdissements sans chute, troubles de la vue, sensation d'étrangeté, apparence de P. G. à la parole. Pleure au souvenir de ses parents, par moments agitation alternant avec des périodes d'indifférence totale avec regard vague, atone.

Antécédents héréditaires, assez bons. Mai-juin 1914, un excès de

travail et l'inconduite de son père lui donnent une sorte de dépression avec idées noires; guérit totalement aux armées.

1915-1932 : 15 janvier 1916, mis aux aliénés, diagnostic de démence précoce post-traumatique possible. Libéré le 16 janvier, emmené à Paris le 14 février par sa famille, réformé n° 2, et maintenu tel le 24 mai 1916.

1917 : reprend son poste, mais le moindre surmenage lui donne des pertes de mémoire, guéries par le repos. Se marie en 1910, a une fille (9 ans en 1932); 1922-23, crises plus fréquentes, avec des accidents aigus de nervosité extrême, avec perte de la parole, quelques heures; le 11 novembre 1929, une crise plus grave, et l'état tend à s'aggraver; 1931, la maison ne peut le garder, la famille le met vraiment au repos.

19 juin 1932 : type parfait d'asthénie chronique, séquelle de traumatisme; ne sait plus calculer ni faire une commission; ne peut rédiger une lettre, ni copier un brouillon; se plaint de vide dans la tête, reste inerte, mouvements raides, étourdissements, mais peu de maux de tête. Parle fort, mais ouïe normale. Tremblement des mains, des lèvres, de la langue, mais pas de signes de méningo-encéphalite diffuse.

La famille est obligée de demander une pension militaire.

Si on adopte la théorie du substratum organique, on interprète ainsi cette observation; une asthénie post-traumatique représente les deux premières phases, constituant une période de schizophrénie, curable si elle ne dure pas trop longtemps; mais si elle se prolonge, les lésions deviennent stables, et on aura une démence plus ou moins typique, séquelle du trauma. Dans ce cas, une expertise très profonde est nécessaire, car, sur les multiples cas d'asthénies de guerre, vraiment très peu ont subi cette évolution; aussi, le médecin, très circonspect quant à l'affirmation de ce diagnostic, devra être très large quant à l'estimation du dommage subi, et octroyer une pension aussi élevée que possible.

Les démences post-traumatiques sans antécédents.

Celles-ci sont incontestablement plus rares que les précédentes, et cependant, nous avons trouvé plus facilement des observations s'y rapportant, parce que, frappant plus spécialement les esprits des observateurs, elles leur ont paru plus dignes d'être rapportées.

Nous avons pu en réunir un certain nombre qui semblent bien caractéristiques.

Ici, le traumatisme est considéré comme la seule cause, et non plus seulement la cause même révélatrice. Que doit-on penser de leur existence et de leur individualisation ? C'est ce sur quoi nous chercherons justement à conclure, car, si des troubles mentaux sont fréquents après un traumatisme, le passage à la chronicité est fort rare, et pose des problèmes scientifiques et médico-légaux fort complexes et encore non parfaitement résolus.

Observation IV

(Roubinovicht, *Bulletin médical de Paris*, 1909, XXIII, p. 679-93)

V..., 26 ans; premières manifestations de sa D. P. remontant à l'âge de 19 ans (1902), reconnu tel en 1907, par le Dr Deny, de la Salpêtrière; jusque-là, ce jeune homme avait une intelligence normale. L'affaiblissement de ses facultés mentales ne s'est déclaré qu'après un traumatisme; voulant arrêter un cheval, il a reçu dans le dos un violent coup de timon. Quant aux antécédents, ils sont, d'après notre enquête, totalement indemnes de toute tare névropathique, psychopathique, alcoolique ou syphilitique.

Ce qui a dominé et domine encore dans l'état mental de V..., c'est un affaiblissement des facultés, avec apathie et indifférence, expression niaise, puérile, de la physionomie, tendance à se plaindre, mais sans insister, et même en souriant. A certaines périodes, il consent à travailler, mais refuse de toucher sa paye; s'il accepte l'argent qu'on lui remet, il le répand dans la cour. A d'autres moments, il

reste inerte, debout, assis ou couché, gardant de longues heures des attitudes stéréotypées ou exécutant le même geste. Son attitude préférée consiste à rester debout avec les yeux convulsés en haut. Son geste stéréotypé s'exécute de façon impulsive; tout à coup il se met à se frotter les mains, en répétant ce mouvement plusieurs fois. Il n'est pas dénué de souvenirs. En janvier dernier, il remit, sur demande, une petite note dans laquelle il rappelle l'accident qui lui est arrivé à l'âge de 19 ans. Les souvenirs concernant les faits récents s'avanouissent avec une grande rapidité par suite de cette indifférence apathique qui caractérise avant tout l'état mental de ce malade. Le débit est souvent incohérent, entremêlé de quelques illusions sensorielles, surtout auditives.

A l'examen morphologique, on découvre chez lui une asymétrie cranio-faciale, un palais ogival, et une légère scoliose ce qui ne nous suffit pas pour le considérer comme un taré héréditaire.

Au point de vue somatique, on peut noter une bronchite déjà ancienne avec léger emphysème, une cyanose légère des extrémités, et une acné disséminée. Pas de troubles sensitifs ou moteurs : cuti positive.

L'intérêt de cette observation, sur laquelle nous voudrions pouvoir donner plus de détail, notamment sur les symptômes échelonnés entre l'accident et l'évolution dementielle, réside dans le fait qu'il n'y a pas d'antécédents héréditaires grossiers chez le sujet.

Les stigmates de dégénérescence qui ont été découverts chez lui sont, malgré tout, d'un caractère assez banal, et portent sur des dispositions physiques, non sur des dispositions morales ou intellectuelles. On est donc en droit de penser qu'une démence précoce évolutive ne se serait pas déclarée si le traumatisme n'avait pas eu lieu, quelle que soit d'ailleurs sa localisation.

Observation V

(Simonin et Benon, *Bull. et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1910, 3^e s., XLIX, p. 408-15)

Cab... Henri, 24 ans, brigadier au 16^e bataillon d'artillerie à pied, appelé le 7 octobre 1906, jouissait d'une santé parfaite.

Antécédents héréditaires. — Aucune maladie nerveuse ou mentale; sa mère a eu neuf enfants, une maladie de foie et vit encore.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance graves, certificat d'études; de caractère gai, enjoué, ouvrier dans les automobiles, gagnait 3-400 francs par mois (1906); marié à 20 ans, deux enfants bien portants. Au régiment, noté comme intelligent, discipliné, plein d'initiative et passe vite brigadier.

Histoire : vendredi 29 mai 1908, à 15 h. 30, il tombe d'un grenier à foin, de 5 mètres de hauteur, la tête en bas, sur du ciment; étourdi, peut se relever, soutenu par ses camarades, et demande à être couché. En arrivant à l'infirmerie, il a un vomissement alimentaire, puis quelques gorgées de sang rouge, et perd connaissance sitôt couché. Le médecin appelé dit « commotion crânienne, de moyenne importance, sans signes visibles de fracture du crâne ». Aucune plaie ou ecchymose visible du cuir chevelu, ni épistaxis, ni otorragie. Emmené à Saint-Denis, à 17 h. 30, totalement privé de connaissance, en résolution musculaire et agité de temps à autre de secousses toniques généralisées.

Aucun écoulement de sang ou de L. C.-R., et vessie de glace sur la tête.

Le lendemain, 30 mai, il a repris connaissance, mais encore hébété, avec des incohérences de langage, et pas de souvenirs des faits passés. Céphalée violente, myosis, pas de troubles sphinctériens, ni de paralysie, mais vomissements bilieux.

Le 31 mai, ne reconnaît pas sa femme, s'agite, gémit, fait des grimaces; 38°5 le soir, et apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale à un œil.

Le 1^{er} juin, reconnaît sa femme, mais encore plus agité; du délire, des hallucinations, il se lève, mais pas de violence.

Le 2, pareil ; le 3, moins d'agitation, mais encore délirant, regard toujours vague ; il reconnaît sa femme.

Le 6, sédation brusque, il renaît, demande à manger, et quitte l'hôpital le 9, donc dix jours après l'accident, avec un mois de convalescence, pour « asthénie générale consécutive à une commotion cérébrale d'origine traumatique ».

Mais pendant ce mois, réapparition de céphalées tenaces et violentes, et d'un état très marqué de dépression physique et psychique qui nécessite un nouveau congé de trois mois.

Fin septembre, en quatre mois donc, il est devenu un être passif, inerte, sans idées ni sentiments, inattentif, incapable de toute occupation ; il se plaint de souffrir de la tête. Sa femme se voit obligée de demander une pension.

Le 15 janvier 1905, il entre au Val-de-Grâce ; aspect puissant, gros, mais blafard, à chairs molles et force musculaire diminuée dans l'ensemble ; 46 kg. à la main droite, 49 à la main gauche, pas de paralysie, marche et demi-tour sans aucune incoordination, mais fatigabilité rapide ; il est cependant capable de faire un effort violent et bref, s'il peut se reposer quelques moments après. Pas de troubles trophiques, sauf peut-être un engraissement anormal. Fonctions digestives très régulières ; un peu de constipation. Poumons et cœur bons, pouls régulier mais hypotension, raie de Sergent très nette. Des sueurs anormales par leur abondance au moindre effort, permanentes au creux des mains, et intermittentes à l'hémiface gauche.

Légère hypersthénie générale, réflexes et sens musculaire intacts, anosmie, agueusie et rétrécissement du champ visuel.

Surtout des signes céphaliques, donc : crises intermittentes de céphalée paroxystiques, surtout front et occiput gauche ; il s'agite en hurlant, ce qui s'oppose vivement à son état de torpeur habituelle ; dépression physique et intellectuelle habituelle et très accusée, et très grande opposition avec son état antérieur, où il était vif, enjoué, gai, affectueux, rangé, économe, habile mécanicien ; il est devenu totalement indifférent au monde extérieur, a perdu tous soucis de toilette, tous sentiments affectueux, même pour sa femme ; attention, mémoire, association d'idées, affectivité, volonté, tout a

sombré à la fois; il est encore capable de lire un mot, mais n'a pas d'attention pour une lecture; docile, souple, mais obéit avec retard. Il dit des monosyllabes en rapport avec ses besoins physiques, n'est pas gâteux, mais mange et boit gloutonnement. Des rires et pleurs enfantins, des jeux stéréotypés.

Le 2 mars 1909, présenté à la Commission de réforme, où il se tient complètement indifférent; proposé pour une pension viagère de retraite de 4^e classe n^o 2 (900 francs l'an), conformément aux lois des 11 et 18 avril 1831, sous la rubrique « Altération grave des fonctions cérébrales résultant de blessures à la tête survenues en service commandé », assimilé à la perte de deux membres (60%).

6 juillet 1909 (treize mois après) : pas d'amélioration; mémoire impossible à mettre en évidence, absence de fixation; quelques troubles du caractère, il s'énervé, fait des colères, mais inaffectivité totale; tantôt s'amuse d'un rien, tantôt casse tout, bat ses enfants et son chien. Il est très gros, pèse 100 kg.: toujours sujet aux crises céphalalgiques, mais assez rarement.

Mars 1910, toujours pareil.

Cette observation est encore typique; elle est d'ailleurs classique, et a été plusieurs fois reproduite dans des traités ou des articles sur le sujet de la démence précoce traumatique. Le diagnostic ne fait, là non plus, aucun doute, et la relation de cause à effet est parfaitement mise en évidence. Comme il s'agit d'un militaire, il y a matière à pension, selon un code spécial; nous y consacrerons une étude particulière dans la partie médico-légale.

Observation VI

(Le Guillant, *Ann. méd.-psychol.*, 1935, I, p. 117)

L... Octave, 23 ans, né à terme, pas de maladies d'enfance graves; d'un tempérament gai, affectueux, joueur, sociable, bien qu'un peu timide; fait d'excellentes études, baccalauréat avec dispense et prépare une école vétérinaire.

Au cours de ses études en juillet 1930, il est blessé d'un coup de pied de cheval à la région temporo-pariétale gauche. Bien que n'ayant pas perdu connaissance, il est trépané le jour même, et supporte très bien l'opération.

Après quinze à vingt jours de repos au lit et un arrêt de quatre mois, il reprend ses études vétérinaires, peu de temps après la rentrée. Mais à ce moment, il se rend compte de la baisse de son rendement scolaire. « J'avais, dit-il, beaucoup de peine à étudier, je ne pouvais ni réfléchir, ni me tenir à mon travail habituel ».

L'appétit et le sommeil restent bons, mais le malade commence à se plaindre de céphalées, de vertiges, de plus en plus violents et aussi d'une baisse de la vision, surtout dans le champ visuel gauche, hémianopsie latérale homonyme gauche. Aussi, des crises d'épilepsie commencèrent vers cette époque, précédées d'une aura sensitive particulière (de grands coups dans la joue gauche), et le malade se couchait alors, et perdait connaissance. Il doit quitter l'école en février 1931, pour se reposer. Un syndrome de psychasthénie s'installe (fatigabilité générale extrême), son activité se rétrécit, il reste au lit, se préoccupe de son régime alimentaire, fait des plans d'avenir, des emplois du temps qu'il ne suit pas, des alternances d'inaction totale consciente, où il se lamente sur son inutilité, et d'activité improductive, où il rédige des projets de réforme de sa vie, des résolutions, des lignes de conduite, qu'il abandonne aussitôt; le tour de pensée devient stéréotypé, avec des préoccupations hypocondriaques, quelques idées de persécution et un dogmatisme alimentaire minutieux.

Puis le caractère s'altère, hostilité vis-à-vis de sa mère, bouderie, impulsivité; il finit par ne plus manger, pour des prétextes d'hygiène inhérents à chaque aliment. Alternance de plus en plus nette des périodes d'excitation et de dépression, crises de désespoir, idées de suicide; puis il se met à parler sans arrêt. Il veut cultiver son physique par des exercices à allure stéréotypée, et son esprit par des lectures à tendance scientifique; il va la nuit réveiller les voisins pour leur emprunter des livres, sort en tenues insolites.

On voit déjà apparaître des crises de rire brusque, non adapté;

il porte sa barbe, néglige sa toilette, s'enferme dans sa chambre, brutalise sa mère en paroles.

Vers le 25 août 1934, une crise avec cris, chants, hurlements, agitation motrice désordonnée, propos ambitieux incohérents; on l'interné à La Charité-sur-Loire.

A l'entrée, excitation atypique, avec logorrhée, jovialité, aisance, jeux de mots par assonance, quelques vagues idées d'influence, et des mouvements stéréotypés. Examen physique, une brèche osseuse de la largeur d'une paume de main, dans la région pariéto-occipitale gauche, à 7 cm. au-dessus de la tubérosité occipitale interne, à 6 cm. de la ligne médiane et paraissant empiéter légèrement sur l'écaille du temporal. Pas de troubles nerveux, sauf l'hémianopsie déjà diagnostiquée, sudation et cyanose des extrémités, pas de persévération dans les attitudes composées.

L'excitation se calme, il reste au lit sans bouger, en attitudes stéréotypées et s'alimente très difficilement; par moments, des idées hypocondriaques. Normalement indifférent et inactif, il a parfois des impulsions brusques pour frapper ses voisins, lancer son assiette à la tête des infirmières, donner des coups dans le vide, vociférer des menaces, rire sans motif. Une seule crise d'épilepsie dans le service.

Depuis son entrée, son état physique s'est beaucoup amélioré, il a repris du poids, mais pas d'amélioration psychique. On note actuellement de la masturbation fréquente et publie ces derniers temps; excitation continue avec diffusion de la pensée parlée, avec questions, réponses, monologue incessant, tout en restant absolument immobile; des réponses pertinentes, rapides et bonnes, mais dérivation à brève échéance; ton plaisant, railleur, facétieux, coq-à-l'âne; irritabilité, colère; monotonie générale, aucun coefficient moteur, examen du sang et du L. C.-R. normaux. Le fonds mental semble correspondre à celui des schizophrénies récentes, typiques. Pas de symptômes confusionnels.

On a donc encore affaire à une démence précoce typique, post-traumatique, chez un sujet sans antécédents, et qui,

après un choc crânien, a subi une évolution vers la déchéance en tous points semblable à celle de tout autre syndrome de démence précoce constitutionnelle; on est donc parfaitement en droit de considérer son cas comme la conséquence du traumatisme.

Observation VII

(Marchand, Fortineau, M^{lle} Petit, *Ann. méd.-psych.*, 1935, 1, p 639).

V..., entré à 22 ans dans le service le 8 octobre 1931, venant de l'hôpital H. Rousselle, avec le certificat suivant : « Etat dépressif, idées de persécution. Inactivité complète, manque de force, gêne inexplicquée dans la tête. Hallucinations épisodiques (menaces, insultes, ordres). Répond à voix basse à ses interlocuteurs invisibles. Irritabilité, colères, violences contre sa mère, inaffectivité, indifférence sexuelle, rires sans motifs. Syndrome de démence précoce apparu progressivement dans les années ayant suivi un traumatisme cranien grave, suivi de confusion mentale pendant quelques semaines. Crises comitiales rares au cours de l'évolution ».

Antécédents héréditaires. — Mère 51 ans, bien portante; père alcoolique avec troubles du caractère, était violent vis-à-vis des siens. Un frère, 24 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Développement psychomoteur normal, pas de convulsions dans l'enfance; va à l'école communale où il travaille assez bien. A 12 ans, décembre 1920, chute sur le verglas, la tête heurte le bord du trottoir. Ni plaie, ni épistaxis, mais perte de connaissance de plusieurs heures; se plaint de céphalées violentes en revenant à lui. Pendant trois semaines, fièvre élevée à 40°-41°, confusion mentale accompagnée d'une surdité qui n'a persisté que pendant deux mois. Après quelques semaines de convalescence, il retourne à l'école, mais reste incapable d'un effort d'attention; mis à l'apprentissage.

De 1921 à 1923, il se plaint par intervalles de céphalées à type

migraineux, à prédominance temporale gauche. Il a quelquefois des nausées, et enfin parfois aussi des crises comitiales avec chute, perte de connaissance et morsure de la langue. En janvier 1924, à la suite de céphalées violentes, il passe deux mois à la Salpêtrière, où il présente un syndrome de confusion mentale avec fièvre à 40°, durant trois semaines. M. Souques et le professeur Tuffier disent : « Confusion mentale chez un sujet atteint en 1920 d'un traumatisme cérébro-méningé ».

De 1924 à 1926, un séjour à la campagne, sans incidents; revient en 1927 à Paris, prend une place de garçon livreur, où il donne satisfaction quelques mois, puis fait quelques excès éthyliques. Devient irascible, coléreux, présente des cauchemars, des zoopsies avec réveils anxieux.

En 1927, quelques crises épileptiques, et il est réformé.

1929-1930, le changement de caractère s'accroît, il a des impulsions, bat sa mère et semble la haïr. On l'interne alors, en 1931. A son entrée, bien orienté, mais idéation très lente, répond à peine aux questions, débit monotone, voix sourde, se plaint de céphalées suivies de crises de colère; hallucinations auditives, surtout à droite, on le traite de maquereau et il dit entendre la T. S. F.

Dans la suite, impulsions violentes; une nuit, frappe violemment un infirmier, lui casse une dent, et la lutte est longue pour l'immobiliser. Des idées de grandeur apparaissent jusqu'en 1933. Sang et L. C.-R. négatifs.

Assez bien orienté dans l'espace, moins bien dans le temps, se plaint toujours d'une gêne dans la tête, mais se dit bien portant, et se consultant lui-même. Sentiments affectifs nuls, idéation très troublée, incohérence verbale, stagnation de la pensée, barrage par intervalles. Parle sur un ton monotone, ouvrant à peine la bouche comme fatigué par l'effort. Obéit bien aux ordres, quoique souvent avec mauvaise humeur. Un peu de maniérisme, attitudes avec sourires discordants, grimaces surtout aux yeux, qu'il ouvre brusquement avec aspect tragique. Parfois encore des impulsions, bouscule les gens, dit des mots grossiers. Mais jamais de phénomènes cataleptiques.

Au point de vue neurologique, léger tremblement de la langue

et des doigts. Réflexes tendineux vifs, pas de troubles sensitifs ou moteurs, pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Une radio du crâne ne donne rien.

Le diagnostic de démence précoce a été posé sans hésitation, même si l'évolution n'a pas été parfaitement typique; car il ne faut pas attendre du hasard du traumatisme des résultats aussi constants et semblables à eux-mêmes que dans les démences précoces constitutionnelles, qui présentent, d'ailleurs, des variations assez considérables les unes par rapport aux autres, jusqu'à une phase terminale commune.

Observation VIII

(Benon, *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et traumatiques post-névrosiques*, Paris, 1913, p. 392-404)

Louis, cocher, 60 ans (1910), accidenté en 1887.

Antécédents. — Père et mère morts vers 70 ans, huit enfants; une sœur morte d'un cancer du sein à 32 ans. Personnellement actif, robuste, quelques excès de boissons. Marié à 29 ans, trois filles bien portantes.

Le 29 décembre 1887, l'essieu de sa charrette se brise, lui fracture la jambe droite. Reste six mois à la Pitié, puis un mois aux convalescents, à Saint-Maurice : encore aucun trouble psychique. Rentre chez lui en août 1888, mais fragments mal réunis, ne peut reprendre son travail : il se lamente, prie Dieu, ou bien jure; progressivement il perd le sommeil et l'appétit et s'isole. En octobre de la même année entre à Broussais, et est envoyé en novembre à l'asile clinique, à la suite d'une tentative d'une auto-mutilation ou de suicide (section des bourses). Diagnostic posé : « Délire mélancolique avec hallucinations probables ». C'est, en effet, l'impression qui se confirme : il pleure, dit à sa femme qu'il est en prison, qu'on le guillotinerait; mange un peu par périodes.

Le 29 avril 1890, un certificat est fait : « Délire mélancolique, forme anxieuse : la maladie a pris naissance dans les tourments

physiques et moraux subis pendant son séjour à l'hôpital, elle se manifeste dans les premiers jours de novembre 1888, pour une blessure datant d'un an, et non encore consolidée. Etat mental sans chances de guérison » (Dr Dubuisson).

Le 8 novembre 1899 : « Délire chronique, aujourd'hui démence » (Dr Dubuisson).

Le 4 mai 1900 : « Mélancolie chronique avec hallucination et agitation » (Dr Vallon).

Octobre 1904 : « Délire de persécution, hallucinations multiples, actes impulsifs » (Dr Dagouet).

Etat actuel, avril 1910 : démence précoce, état physique bon, excitation intellectuelle et agitation motrice avec cris.

Troubles de la mémoire assez peu marqués dans le passé, non ineptes mais plutôt erronés. Sur sa famille, renseignements tantôt faux, tantôt bizarres, tantôt fantaisistes. Sur son accident, il est précis, sauf quelques affirmations de paiements. Il est difficile de faire une conversation suivie, car il part immédiatement en campagne; de même si on le fait lire; capable de réciter des fables de La Fontaine à une allure record, mais fait des erreurs de calcul; de même quand il écrit, la fin devient vite illisible. De fausses reconnaissances, un jugement parfois sain, et des propos le plus souvent incohérents et contradictoires.

En général euphorique, quelquefois coléreux, jamais triste ni inquiet, ne réclame pas sa sortie; ne reconnaît pas sa femme ni ses filles. Il est incapable de travailler, crie, chante le jour, rarement la nuit. Des signes d'hypersthénie; excitation intellectuelle, plaisanteries, jeux de mots, attention mobile, mémoire souvent précise, évocation rapide, mais discours pour le moins bizarres.

La démence précoce est certaine, actuellement, mais ce fait indiscutable est à interpréter. Y eut-il commotion cérébrale avec démence consécutive? Il n'a pas été possible de le préciser; la démence s'est-elle développée à la suite de l'état hypocondriaque consécutif aux troubles fonctionnels du membre inférieur? On ne peut l'assurer.

Cette observation est, en effet, discutable : sujet sans antécédents, déjà âgé, et traumatisme distal; de plus, il s'est écoulé un temps important entre le trauma et les premiers signes psychiques, et ceux-ci, bien qu'ayant pris une tournure extraordinairement grave, puisque incurable, ont été précédés de troubles fonctionnels en rapport avec l'accident physique : mais, quoique consécutifs à celui-ci, ils sont restés assez autonomes en eux-mêmes. Le traumatisme n'est donc que la cause probable au deuxième degré de l'accident psychique final, et si l'étiologie accidentelle est certaine, elle n'a pas la valeur absolue des autres cas précédemment étudiés.

Observation IX

(Bénon, *loc. cit.*)

Alph..., employé de chemin de fer, 52 ans (1912), accidenté en 1893.

Antécédents. — Pas de maladies nerveuses ou mentales dans la famille; chez lui, typhoïde à 13 ans. Marié, un enfant bien portant; alcoolisme chronique.

Accidenté le 23 septembre 1893, pas de perte de connaissance. Diagnostic : hystéro-traumatisme, rente de 1.200 francs. Jusqu'en 1899, pas de modification, vit dans sa famille, mais ne fait rien, conduite bizarre, parfois propos incohérents.

Juin 1899, fait scandale à l'église, insulte le prêtre, menace le garde champêtre. Emprisonné, examiné, il est mis à l'asile pour confusion mentale, excitabilité morbide, irresponsabilité.

5 septembre 1899 : répond d'abord assez bien aux questions, puis passe à l'incohérence : confusion mentale, chorée intellectuelle, folie névrosique. Sort le 8 novembre, mais doit être ramené, car il est très violent et fait des excès de boissons. Septembre 1902 : confusion, incohérence, agitation.

Etat actuel, 20 février 1912 : démence précoce : « généralement euphorique, souriant, grande excitation intellectuelle, sans gestication, mais agitation motrice. Parle sans cesse, voix faible, chan-

tonnante; écholalie, échopraxie. Parfois capable d'attention, il évoque alors des souvenirs précis, son nom, son accident, mais ça ne dure pas. Danse, chante correctement, gestes maniérés. Dans la journée, tantôt reste allongé, tantôt marche à grands pas et en gesticulant. Ne travaille pas; indifférence affective totale.

Observation où l'évolution a été très lente et le syndrome de démence précoce longtemps pris pour un hystéro-traumatisme; l'accident primitif n'est pas parfaitement défini, mais il intéressait sans doute la tête puisqu'on prend soin de préciser qu'il n'y eut pas de perte de connaissance. Mais comme il n'y a aucune interruption entre lui et la démence, on peut et on doit l'envisager comme seule cause de la psychopathie.

Le même ouvrage de Bénon donne les références de onze autres cas de démence précoce post-traumatique du type pur; il serait facile de s'y reporter, mais nous bornons là notre bibliographie. L'existence des faits est indépendante de leur fréquence, et l'étude de celle-ci ne nous intéresse que secondairement, car nous ne faisons pas un relevé statistique des multiples causes possibles de démence précoce. Rappelons, cependant, un type un peu particulier de traumatisme cranien, le traumatisme obstétrical par forceps, qui a été vu par Courtois, dans cinq cas, dont un sans aucun autre antécédent familial ou personnel, sur 100. Le fait était connu pour l'épilepsie, mais il semble qu'on ne l'ait jamais fait remarquer à propos de la démence précoce.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE TOXIQUE

L'étude de l'étiologie toxique dans la démence précoce s'est montrée plutôt décevante et ceci sous ses deux aspects, intoxications d'origine exogène ou endogène.

Nous croyons pouvoir, cependant, en présenter un cas, dû au Dr Heuyer; il n'est peut-être pas typique, mais il semble assez indiscutable.

Observation X

(Heuyer, *Annales médico-psychologiques*, 1933, p. 228)

Dans le courant de l'année 1928, une femme âgée de 32 ans, à l'occasion d'une rupture sentimentale, fait une tentative de suicide au gaz d'éclairage. On la trouve inanimée dans la salle de bains, où elle avait ouvert le robinet du gaz. Le Dr Heuyer la vit le soir même dans une maison de santé, elle sortait du coma. Le soir et pendant la nuit, elle fut prise d'une crise d'agitation, et dut être transportée dans une maison de santé pour maladies nerveuses. Pendant quinze jours, elle présenta un état de confusion avec onirisme, agitation anxieuse intense. Peu à peu, l'anxiété diminua et il ne resta qu'un état confusionnel. Le Dr Heuyer porta alors un pronostic favorable, pensant logiquement que cette confusion devait guérir. Elle dura plus de six mois. Puis, peu à peu l'état confusionnel parut s'atténuer, et le pronostic se réaliser. Mais après quatre à cinq mois d'oscillations, la malade devint indifférente,

inerte, totalement inactive, puis fit montre d'un véritable puérilisme, fabriquant des poupées en laine, de faux bijoux avec des bouts d'étoffe et des brins de laine. Elle répondait d'un ton enfantin et toujours souriante. Elle passa de maison de santé en maison de santé, et elle est actuellement à la maison nationale de Saint-Maurice.

Aspect actuel : démence à un stade déjà avancé, totalement indifférente à sa situation, désorientée, paraissant réfugiée dans un délire imaginatif de rêverie, se donnant le nom de son ancien amant, disant qu'elle est désormais mariée avec lui, et ne sortant pas de ce délire assez pauvre, fixé et stéréotypé. La chronicité de cet état s'est affirmée de jour en jour par la transformation physique de la malade, qui a pris un embonpoint considérable. L'état démentiel paraît actuellement incontestable (1933).

Il s'agit ici d'un cas de démence par intoxication aiguë d'origine exogène, au gaz d'éclairage; il est rare qu'un état confusionnel immédiat passe à la chronicité, et cette observation en est d'autant plus intéressante.

La démonstration n'est malheureusement pas faite qu'il n'y eut aucun trouble mental antérieurement; le geste de suicide de la malade pourrait faire penser justement, malgré son chagrin très réel, à des réactions pathologiques conditionnées par un déséquilibre préexistant.

Le cas suivant se rapporte à une intoxication chronique par le même mécanisme. Il est beaucoup moins typique, car il intéresse un très jeune enfant, et que la démence précoce est rare avant 15 ans; mais il montre d'autant mieux l'action d'une cause accidentelle, que, justement, la cause si fréquente qu'est la puberté n'est pas appelée à jouer.

Observation XI

(Heuyer, *Annales médico-psychologiques*, juillet 1933, p. 223)

S... Pierre, examiné à 6 ans, en février 1932, pour un arrêt de développement datant de l'âge de 4 ans. A cette date, il était depuis deux ans, ainsi que sa famille, victime d'une intoxication chronique qui s'était révélée à intervalles variables, par de petits signes entrecoupés de périodes normales. Elle était causée par du gaz échappé d'une conduite dans la rue, et désodorisé par filtration à travers le sol, ce qui explique le temps prolongé.

Premier malaise en été 1927 : son père, gendarme, vient s'installer avec sa famille à la caserne de C... Tous les membres de la famille commencèrent aussitôt à souffrir : malaises, maux de tête pendant un an environ. En été 1928, Pierre a des vomissements, son père perd connaissance en se levant, sa mère chancelle : on attribue le tout à la chaleur. Le 17 février 1929, événements analogues, et de plus la mère présente des hémorragies et des pertes, mais on ne décèle pas le gaz. Quelques jours plus tard, dans un autre bâtiment où ils ont tous fui, tous ont des vomissements, des vertiges et Pierre perd connaissance plusieurs heures.

On finit par connaître la faite, plusieurs autres personnes en ayant souffert. De petits troubles persistent dans toute la famille depuis plusieurs mois : maux de tête chez la fille aînée, disparaissant en vacances; dépérissement rapide chez un troisième enfant né entre temps, et guérison rapide en dehors. La grand'mère se charge des deux enfants, Pierre reste; or, c'est chez lui que les accidents seront plus spéciaux : céphalées d'origine inconnue, aggravation brusque et intoxication massive en septembre 1930.

Pierre présente alors des absences, chez lui et à l'école. La directrice de l'école qui le jugeait intelligent et bien doué, constate qu'il ne sait plus se mettre en rang, ni comprendre les explications, ni s'intéresser aux jeux; il ne suit plus le rythme du piano, ne peut plus conduire ses camarades dans les mouvements d'ensemble. Il devient impossible de le garder à l'école, car il est de plus en plus agité, parcourt la maison; énurésie et incontinence, le langage

cesse brusquement ; les nuits deviennent mauvaises avec des cauchemars, terreurs, visions effrayantes de personnages et d'animaux. Cela dure un an, à la suite de quoi l'agitation s'atténue, le langage revient, l'énurésie disparaît et le comportement devient plus normal.

Cependant, examiné en février 1932, Pierre présentait des signes de déficience intellectuelle, avec agitation motrice, instabilité, cris, turbulence désordonnée, accès de rire sans cause, indifférence affective et extérieure. Les questions restent sans réponse, le retard acquis reste difficile à chiffrer, quoique de petits indices permettraient de prévoir une ébauche de récupération : il commence à s'amuser, essaie d'écrire, de colorier des images, semble même comprendre et s'intéresser à la musique et à la rue comme autrefois.

Dans les mois suivants, un traitement arsenical calme l'agitation, mais en un an et demi, rien de nouveau du côté mental : il ne parle pas, mais il peut construire un peu de mécano ; sur sollicitations répétées, il s'habille en partie, mais en tout, il semble imiter plutôt que se souvenir. Livré à lui-même, son activité psychique et manuelle est rudimentaire. Au point de vue affectif, il reconnaît sa famille, est craintif quand on veut l'examiner, présente quelques élans affectueux, mais dans l'ensemble il est indifférent à la plupart des circonstances extérieures.

Antécédents. — Parents vigoureux, 37 ans tous les deux. Pas d'antécédents intéressants. Il a 6 ans, une sœur de 12 ans et demi, un frère de 5 ans, mentalement et physiquement bien portants. Pour lui, développement normal, aucun signe physique, sauf quelques petites malformations : gros crâne, microdentie, dents en palettes, fossette coccygienne.

Cette curieuse observation pose évidemment le problème du diagnostic différentiel entre la démence précoce et la démence infantile de Haller ; cependant, les signes semblent assez nets, en particulier l'indifférence affective et le déficit partiel et inégal des différentes fonctions psychiques. Il n'en reste pas moins curieux de voir l'oxyde de carbone agir ainsi d'une façon chronique sur un cerveau, et y occasionner des

lésions indélébiles. Les antécédents semblent absents, mais un fait peut sembler curieux, en dehors de quelques stigmates de dégénérescence : c'est que les parents avaient gardé auprès d'eux celui qui était justement le plus atteint, sachant le bien que l'éloignement avait fait aux autres; il est permis de penser, qu'il pouvait s'agir ici d'un de ces excès d'affection porté à celui des enfants que l'on ne veut pas confier à des mains étrangères, à cause d'une faiblesse physique ou mentale souvent, laquelle est tenue aussi secrète que possible, même vis-à-vis du médecin envers qui l'on a le plus de confiance.

Observation XII

(Dr Hoven, *J. belge de Neurol. et Psychol.*, 1933, p. 497)

B... H..., 45 ans, célibataire, entrée à l'asile de Mons le 14 octobre 1925, avec idées délirantes d'empoisonnement par la cocaïne, l'As, refus de manger, manie religieuse. Cette malade avait présenté depuis quelques années un état de dépression mélancolique avec anxiété. La ménopause provoqua l'apparition rapide de la psychose et la nécessité de la collocation.

Il s'agissait d'une démence catatonique typique avec maniérisme; périodes de calme avec stupeur, mutisme; périodes d'excitation avec chants et gestes stéréotypés; idées délirantes mystiques; très violente.

A l'asile, elle est restée très violente, impulsive, agitée, très maniérée; elle répondait le plus souvent en chantant d'une voix monotone, aiguë; souvent, elle manifestait du puérilisme, faisait des néologismes. A d'autres périodes, elle restait dans un mutisme complet, refusant de s'alimenter.

L'état psychique s'est aggravé peu à peu. En janvier 1933, souffre d'une bronchite, s'alimente peu. Température à 38°-38°5; entérite. Le 20 janvier, ictus cérébral : hémiplegie droite et aphasia complète consécutives. La température se maintient à 38°5 environ. La malade a encore quelques crises convulsives; la mort survient le 10 février.

Autopsie, le 11, à 19 heures. Crâne mince, dure-mère peu adhérente. A l'incision, on aperçoit près de la faux du cerveau, au niveau du lobe central droit, une plaque osseuse allongée, de 2 à 3 cm. de longueur, faisant intimement corps avec la dure-mère; elle reposait profondément dans un sillon cérébral, à son niveau les méninges molles sont fortement enflammées.

Celles-ci sont congestionnées, parsemées de plaques blanchâtres de méningite chronique. Elles adhèrent très nettement à la surface cérébrale au niveau de l'hémisphère gauche, surtout vers les circonvolutions centrales. A ce niveau, la consistance du cerveau est très faible : on a l'impression d'un abcès sous-jacent. Les circonvolutions frontales sont atrophiées.

A la section du cerveau, à droite, on n'observe rien de bien spécial. A gauche, il existe un abcès considérable, siégeant au niveau des circonvolutions cérébrales gauches, renfermant de la substance caséuse. Cet abcès s'étend jusqu'après la surface cérébrale et se continue dans la profondeur du cerveau. D'autres petits abcès sont disséminés dans la substance blanche et dans la tête du noyau caudé. La substance blanche autour de l'abcès est fortement altérée, plusieurs circonvolutions cérébrales présentent une couleur verdâtre, et la section dégage une odeur purulente. Les ventricules latéraux sont légèrement dilatés.

A quoi faut-il attribuer la démence précoce, à la ménopause, ou à toute autre cause? Il est d'abord impossible de tabler sur des antécédents familiaux absents; d'autre part, cette démence précoce se déclare très tardivement, à l'occasion de la ménopause; mais sur un fond de psychopathie déjà reconnue; enfin, l'autopsie révèle un accident tuberculeux intra-cérébral. Cette observation est pratiquement inclassable, cependant, l'influence de la ménopause semble déterminante et c'est ce qui nous décide à en faire une psychose d'étiologie accidentelle endocrinienne; mais l'autopsie montre l'origine indiscutablement tuberculeuse du processus anatomo-pathologique, même conditionné par l'établissement de la ménopause.

C'est avec beaucoup de difficultés et après de longues hésitations que nous avons classé cette observation parmi celles qui relèvent d'un trouble toxique. Nous avons suivi le Dr Hoven dans ses conclusions, mais non sans faire les réserves qui s'imposent et auxquelles il a d'ailleurs pensé lui-même.

Il nous faut aussi parler d'une cause qui est devenue rare, actuellement, mais qui a été connue sous le nom imagé de « folie de cuir »; il s'agissait de troubles nerveux variés, observés la première fois par Briau, en 1913, dans l'atelier des courroies du Creusot, et la cause fut reconnue être le sulfure de carbone incorporé à une colle utilisée pour le travail du cuir. D'autres auteurs l'étudièrent aussi, et quelques cas de démence précoce sont relevés dans la bibliographie de cette maladie professionnelle. Le Dr Dervillée, dans un article sur l'intoxication par le CS², paru dans le *Bulletin Méd. de Bordeaux*, traite la question en général, et note spécialement l'importance de la prédisposition dans le déroulement des faits pathologiques. Ceux-ci, par leur diversité vis-à-vis d'une même cause, invitent à exclure, d'une façon presque absolue, la possibilité d'une action unique du CS² sur l'organisme. Ce sont les centres déjà atteints par un processus morbide qui sont électivement lésés par le contact du CS².

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE

Nous venons d'étudier l'étiologie traumatique, puis l'étiologie toxique de la démence précoce; maintenant, nous allons aborder une cause plus biologique de cette psychopathie, à savoir les maladies infectieuses. Nous ne considérerons que le cadre des maladies infectieuses aiguës, qui, d'ailleurs, serait, à lui seul, capable de nous retenir fort longtemps.

1. Encéphalite.

Cette affection, surtout, est curieuse, parce que la principale séquelle de l'encéphalite léthargique est le syndrome parkinsonien, avec attitude figée, flexibilité cireuse, tremblement non intentionnel, et caractérisé anatomiquement par des lésions des noyaux gris de la base. Or, la catatonie a semblé présenter parfois des analogies anatomopathologiques et symptomatologiques avec le parkinsonisme.

Le professeur Delmas-Marsalet, par l'étude des réflexes de posture, enregistrés graphiquement dans ces deux affections, a démontré qu'il s'agissait de deux phénomènes très différents. Chez le parkinsonien, la chute de la jambe est très prolongée, mais progressive, tandis que chez le dément précoce, il y a maintien en contracture catatonique de la position donnée, suivie d'une chute très brusque. L'injection sous-cutanée de 1,25 mg. de bromhydrate de scopolamine en solution à 1/2000^e amènerait la diminution progressive du temps de détente des réflexes de posture exagérés chez les parkin-

soniens, puis leur suppression totale vers la quarante-cinquième minute; chez le dément précoce on obtient des résultats très différents : ou bien, la catatonie persiste, avec léger raccourcissement de la période de contracture; ou bien, il y a disparition totale, ces deux types peuvent apparaître et se succéder sans aucun rapport chronologique, chez le même sujet. Cela prouve que dans la catatonie interviennent peut-être des réflexes de posture, mais qu'il y a quelque chose de plus ou de différent.

Le professeur Delmas-Marsalet fait une nouvelle expérience sur le sujet encore sous l'action de la scopolamine; la jambe étant en contracture, chaque mouvement imposé au sujet et détournant son attention occasionne une chute sensible du pied; il se demande s'il ne s'agirait pas d'un phénomène plus volontaire qu'on n'a tendance à le penser, et si cette contracture ne serait pas un phénomène du négativisme qui a sa racine dans l'abstraction du sujet par rapport au monde extérieur, phénomène si caractéristique de la démerce précoce.

Mais il peut y avoir association des deux syndromes, l'encéphalite étant le premier en date; alors, pense M. Hoven, l'encéphalite n'est pas la seule cause de la psychopathie, car, dans tous les cas qu'il a eu l'occasion d'étudier, les tares héréditaires étaient très importantes : il n'y aurait pas eu alors psychose encéphalitique, mais post-encéphalitique; en effet, le polymorphisme des troubles observés est incompatible avec l'idée d'une psychose spéciale, caractérisée par une évolution particulière et spécifique du virus encéphalitique. Celui-ci, après avoir réalisé ses lésions propres et bien localisées sur les noyaux de la base, dans le courant de la phase aiguë, semble s'étendre et gagner des régions à résistance diminuée par un processus préalable. C'est pourquoi les troubles secondaires de l'encéphalite sont si polymorphes, nerveux, sympathiques, endocriniens ou mentaux. La moindre résistance se trouverait réalisée par la prédisposition héréditaire, la « vulnérabilité cérébrale » de Roubinowitch, de type

peu ou pas spécifique. Le virus agirait comme simple cause déterminante au même titre que le traumatisme étudié au premier chapitre, pour réaliser entre autres syndromes mentaux, celui de la démence précoce.

Voici des observations relatant une démence précoce consécutive à une encéphalite; toutes portent le sceau d'une lourde hérédité; nous n'en avons pas trouvé où l'absence d'antécédents ait été un fait indiscutable.

Observation XIII

(Hoven, *J. belge de Neurologie et Psychologie*, 1927, p. 560)

D... Elise, 35 ans, mariée, un enfant, entrée le 22 mai 1926.

Père mort, avait été atteint d'aliénation mentale. En février 1926, elle a une encéphalite, puis s'est manifesté un état d'agitation, avec idées de suicide, actes de violence, qui a duré plusieurs jours, puis état mélancolique avec stupeur, qui est celui présenté à son admission.

Contracture des membres, bras en flexion, mains fermées, tremblement parkinsonien, Rhomberg.

— Elle reste au lit sans bouger, sans parler, résiste aux sollicitations. Refuse de s'alimenter, gâtisme, sialorrhée, stéréotypie, flexibilité cirreuse. Sommeil peu marqué; impulsive, elle frappe et vole.

Depuis son entrée, elle reste dans un état de stupeur catatonique avec mutisme complet, « état pouvant laisser penser à première vue à une démence précoce ».

Un an après, dans une deuxième publication sur le même sujet, l'auteur annonce la mort de cette malade. L'état général déclina rapidement, avec un syndrome de démence précoce caractérisée et stupeur catatonique. Morte le 3 mars 1928, peu après un état infectieux fébrile, avec abcès de nature tuberculeuse au front et au coude.

A l'autopsie, méningite chronique marquée, avec congestion du cerveau; deux abcès considérables, d'origine méningitique (tuberculeux), existant au niveau du lobe frontal, à droite et à gauche;

l'un avait érodé l'os frontal et faisait saillie sous la peau; tous les deux s'enfouaient à l'intérieur du lobe frontal, détruisant profondément les substances grise et blanche. Dilatation considérable des ventricules.

Observation relevant chez le sujet des antécédents héréditaires non négligeables; d'un autre côté, l'âge plaidait en faveur d'une résistance nerveuse suffisante pour une vie normale, et même, la venue d'un enfant n'a pas été notée comme ayant eu une influence sur le comportement mental de la malade. Mais à l'autopsie, on trouve deux gros abcès tuberculeux et de la méningite chronique. D'après tous les renseignements, l'encéphalite semble être la cause de la démence précoce, mais la mort est due à une tuberculose cérébrale. On est en droit de penser que celle-ci préexistait à celle-là, mais que c'est bien l'encéphalite qui, évoluant sur un terrain affaibli, l'a rendu apte à subir la nécrose caséuse par le processus infectieux chronique naguère latent, et qui a ainsi joué le rôle de cause secondaire déterminante de la psychopathie et de la mort.

Observation XIV

(Hoven, *loc. cit.*)

B... Germaine, 28 ans, célibataire, entrée le 11 mars 1926.

Antécédents. — Père très nerveux, mère asthmatique; elle-même a souffert d'asthme.

En décembre 1920, infection encéphalitique caractérisée par de la température, abattement, malaise, puis céphalées, somnolence, oppression, troubles de la vue. Dès lors a persisté un état de fatigue avec envie de dormir; elle est très vite énervée.

En mars 1926, contrariété, à la suite d'un procès, insomnie, elle ne sait plus manger, elle s'agite et doit être internée.

A son entrée, elle se trouve dans un état d'agitation intense,

avec logorrhée, actes de violence, refus de s'alimenter, insomnie. Etat de confusion mentale avec désorientation, troubles de la mémoire; par moments, anxiété. Obésité très marquée, les pupilles sont égales, réaction normale; réflexes un peu exagérés; B.-W. négatif dans le sang.

L'agitation persiste plusieurs mois, mais dès avril apparaît, en même temps que du mutisme, de la catatonie, de la sialorrhée, du gâtisme.

En juillet 1926, l'agitation est fort atténuée, la catatonie marquée avec tremblement parkinsonien; elle reste assise sur une chaise, soudée la bave coulant de la bouche, sans parler ou jetant des cris d'animaux. Debout, elle se balance comme un singe, d'une façon stéréotypée, les yeux sans expression, la figure et les membres contractés. La parole, quand elle répond, est monotone et lente.

En août s'observe une amélioration marquée de la contracture, de l'affectivité, de l'activité; elle s'occupe un peu; céphalées intenses, rachialgies; elle se balance moins. En septembre, elle est de mieux en mieux, parle, s'occupe d'art; le parkinsonisme diminue. En octobre, elle part guérie, sauf des céphalées et des douleurs diverses, sans aucun déficit intellectuel.

Cela dure un an; puis les céphalées augmentent, l'insomnie reparaît avec de la stupeur, et la malade revient; elle se trouve alors dans un état d'agitation intense avec confusion mentale, déficit intellectuel, mémoire altérée, catatonie très marquée; les mains sont contracturées en flexion, doigts fermés dans la paume de la main de façon permanente. Elle ne pousse souvent que des grognements incompréhensibles. Par moment, accès de rire explosifs sans motif apparent. Gâtisme. Refus complet de s'alimenter, indifférence affective.

En résumé, état semblable à un syndrome catatonique, démence précoce.

C'est encore un cas avec hérédité; nervosité chez le père, asthme chez la mère et chez elle-même; de plus, il y a un facteur émotionnel dont l'importance sera étudiée plus loin,

et sans doute non négligeable dans l'étiologie de sa psychose. L'évolution vers la chronicité semble indiscutable.

2. Typhique et coli.

Baruk a étudié expérimentalement la catatonie colibacillaire ; par des injections de toxines, de cultures stérilisées, etc. à des cobayes, des chats, des souris, il obtient des résultats curieux d'immobilité catatonique. Sur les photos publiées par les *Annales médico-psychologiques* de novembre 1933, on voit un cobaye assis sur son derrière, un chat dont on brûle les moustaches, un autre immobile à côté d'une souris dans le même état, etc. Mais est-ce que ces états peuvent se rencontrer en clinique ? Il semble bien qu'à l'état pur on ne les trouve pas. En effet, il s'agissait ici d'injections massives de cultures toxiques, mais non vivantes ni capables de se multiplier ; aussi l'organisme sain, les élimine sans gros dommage, et la guérison est complète et totale à bref délai si les doses n'étaient pas mortelles ; dans la pratique médicale, jamais de telles quantités de toxines ne sont lâchées dans un organisme aussi sain que celui de ces animaux, ni d'une manière aussi violente ni aussi instantanée et peu durable ; ou alors, les microbes ne sont capables de le faire que chez un sujet défaillant, et le malade est emporté à brève échéance sans passage de troubles mentaux possibles à la chronicité.

Mais on peut cependant relever des cas où l'infection typhique ou coli-bacillaire, qui se ressemblent beaucoup, paraissent être à l'origine de troubles de démence précoce. Rancier, dans sa thèse déjà plusieurs fois citée, sur cinquante-six déments précoces, fait état de deux cas post-typhiques, et de plusieurs autres, à la suite d'entérite grave, donc, sans doute, d'infection intestinale à colibacilles. Mais dans tous ces cas il relève une hérédité lourdement chargée : on retrouve donc, là encore, le principe de la vulnérabilité cérébrale, condition impérieusement nécessaire à l'installation d'une psychose chronique, de quelque nature qu'elle soit, d'ailleurs.

La littérature médicale que nous avons passée en revue a

pleinement confirmé cette manière de voir, en nous livrant de nombreux cas de troubles mentaux rapidement guéris, du type schizophrénique, catatonique, confusionnel, etc., après infections coli-bacillaires et typhiques.

Baruk a noté pour la première fois l'existence d'un négativisme actif, avec refus d'obéir, coups de griffes, mimique agressive, par l'injection de l'exotoxine neurotrope du colibacille chez le chat; c'est un caractère très net de la démence précoce. Un autre est constitué par des attitudes stéréotypées et une persévération des attitudes émotives, en période de catalepsie; aussi, des troubles vasculaires, fréquents dans l'hébéphréno-catatonie humaine, ainsi que des modifications de la saillie des globes oculaires. Des essais de sérum anticolibacillaire de Vincent ayant donné des résultats intéressants, les auteurs essayèrent l'application de celui-ci à la pathologie humaine, et nous allons citer l'observation princeps de Baruk et Devaux sur un cas de catatonie coli-bacillaire grave guérie par le sérum. Nous la résumons, car elle est fort longue, mais d'un intérêt considérable : elle publie, parallèlement à l'étude objective du cas, les impressions subjectives de la malade guérie, et on peut se rapporter à la publication pour l'avoir *in extenso*.

Observation XV

(Baruk et Devaux, *Ann. médico-psychol.*, nov. 1933, p. 509-18)

Mme X..., actuellement âgée de 55 ans (1933), avec antécédents héréditaires et personnels assez chargés. A 18 ans (1896), fièvre typhoïde grave.

Mariée à 19 ans et demi, présente alors de la nervosité, de l'instabilité. Très intelligente, mais susceptible et sensible, elle se met en défiance facilement.

A 20 ans, première grossesse, mais accouchement à terme difficile, mort de l'enfant.

Un an après, curetage pour fausse-couche de quelques mois.

Depuis, fatigue et malaises; sensation d'abattement, d'évanouissements durant quelques minutes, et la fatiguant beaucoup; les crises sont irrégulières, avec parfois six mois d'interruption, et succédant toujours à de la fatigue ou à des émotions qui tendent à donner des manifestations de plus en plus exagérées.

Une fille en 1905. En 1907, une crise hépatique très violente, se répétant en 1908 et 1910, avec phénomènes nerveux très marqués.

A 34 ans, en 1912, douze calculs sont retirés de la vésicule biliaire, qui est extirpée; depuis, le tube digestif est défectueux, mais les « évanouissements » diminuent de fréquence. Jusqu'en 1920, amélioration progressive, mais toujours fatigue.

Alors, à 42 ans, en même temps qu'une éruption acnéiforme, un état de « somnolence lourde », difficulté de la parole, trouble de l'ouïe, de l'équilibre, de la vue, faiblesse musculaire très grande et crises de nerfs « à la suite de la moindre cause »; cela dure deux mois, puis s'aggrave. On découvre de très nombreux colibacilles dans les urines, et un bactériophage semble agir localement.

Mais les troubles nerveux, l'irritabilité, augmentent avec un parallélisme parfait avec les crises de coli-bacillose et de troubles intestinaux.

En 1927, à 49 ans, toujours de la fatigue; urines troubles, anorexie; apparition de troubles visuels et de la parole; retour de la torpeur lourde, dont elle sort comme d'un cauchemar. Un jour, elle est remplacée par du délire, brusquement, avec illusions, hallucinations visuelles et auditives; la malade est agressive. Déjà, d'ailleurs, elle avait eu une crise semblable avec idées de suicide.

On essaie le sérum de Vincent sous-cutané seulement, avec légère amélioration. En 1930, J.-L. Faure fait une hystérectomie totale pour métrorragies suspectes. Après l'intervention, quelques troubles de la parole et des phobies.

En août 1932, syndrome typique avec pyélonéphrite aiguë durant huit jours. Tous les signes subsistent.

Septembre, frisson, température vespérale à 39°5-40°, hémoculture au coli positive : guérison rapide, avec subsistance de troubles digestifs.

Vers le 11 octobre, les troubles augmentent, parole embarrassée,

fatigue, torpeur, troubles de mémoire, périodes d'obnubilation; le coli-soude et le régime liquide n'arrêtent rien, la coramine non plus.

Dans la nuit du 22 au 23 octobre, commence l'agitation avec troubles sensoriels et idées de persécution à l'égard de sa garde; c'est la grande crise, qui va être traitée par le sérum de Vincent, par toutes les voies, lavement, per os, lavage du bassinet, sous-cutané, etc.; aussi, du bactériophage, des vaccins, etc., mais les résultats ne semblent pas très nets; le 18 novembre, vers 19 heures, elle tombe dans un sommeil d'apparence léthargique; elle est rigide, mais plutôt par négativisme; elle refuse de répondre, a des hallucinations; le 22, on la transporte à l'hôpital, elle a des idées de culpabilité, et pense qu'on l'amène au poteau d'exécution pour la fusiller, car elle a trahi. Elle reste catatonique une dizaine de jours, et on commence le sérum de Vincent le 10 décembre; 40 cc., sous-cutané, par jour, avec deux lavages du bassinet au nitrate d'argent et un au sérum; en tout, 1.030 cc.

Après huit à dix jours, amélioration légère; elle s'oriente, lit le journal; encore un peu de négativisme, elle nie la présence de son mari, qui doit être mort. Progressivement, le souvenir de sa trahison s'estompe, puis celui de sa mort, puis de son jugement et du tribunal. Les progrès sont rapides, et elle se sent très vite améliorée; elle est alors capable de se souvenir de tout ce qui s'est passé et de le raconter.

Elle sort le 5 février 1933, la convalescence va très vite et elle se trouve mieux que jamais depuis trente ans; elle se sent « triomphante ».

Un examen psychiatrique, le 1^{er} juin, ne décèle absolument aucun trouble.

On a donc affaire à une malade ayant présenté un syndrome catatonique d'origine coli-bacillaire quasi-expérimental, et guéri par un sérum spécifique. Est-ce qu'elle aurait évolué vers la chronicité? c'est peu probable, car elle a été si malade à un moment donné qu'elle serait certainement morte sans le traitement. D'autres auteurs ont vu des schizophrénies de même origine, mais de guérison simple en général. Ici, on ne

peut donc absolument parler de démence précoce caractérisée, mais la fixation d'un tel état dans la forme chronique ne semble pas impossible, quand l'état général n'est pas si touché; l'état mental était tout à fait semblable à celui d'un catatonique chronique fixé; négativisme, mutisme, idées délirantes, non extériorisées, fait intéressant à savoir, peut-être, car, pendant sa période démentielle, la malade n'a pas perdu la mémoire, et est capable après coup d'expliquer ce qui se passait en elle. Il est possible qu'un même fonds mental existe chez les déments précoces incurables, mais qu'on ne le sache jamais. Enfin, la cause était toxi-infectieuse, comme on tend généralement à l'admettre pour beaucoup de démences précoces caractérisées.

En somme, cette observation, peut-être pas typique au point de vue de la démence précoce pure, n'en est pas moins fort intéressante du point de vue des étiologies possibles de celle-ci. Les suivantes traitent de cas ayant évolué vers la chronicité.

Observation XVI

(Claude, Baruk, Forestier, *Ann. médico-psychol.*, déc. 1933,
p. 617-23)

M... Blanche, âgée de 17 ans.

1^{er} août 1930, brusquement, au cours d'une excursion en montagne, fièvre à 40° et douleur lombaire. Le lendemain, pyurie et pyélonéphrite nécessitant un alitement de trois mois. Au décours, état dépressif atypique, fatigue, tendance à l'isolement, troubles du courant de la pensée (mentisme, ébauche d'automatisme mental, arrêt du courant de la pensée, absences), discordances (rires immotivés), ébauche de catalepsie, pâleur, troubles intestinaux, mauvais état général.

Janvier 1931. Mise au repos, traitement de troubles intestinaux. Amélioration du teint, de l'état général et de l'état mental de façon parallèle.

8 février : réapparition brusque de la constipation et de coliques; traits tirés, pâleur, langue saburrale et reprise du syndrome mental (troubles cénesthésiques, hallucinations auditives, discordance).

Dans les urines, pyurie et coli-bacillose.

Février-juin : cure de repos à Font-Romeu, amélioration de l'état général, mais persistance des troubles mentaux. Au retour, aspect typique de la démence précoce (apathie, incohérence, indifférence, discordance). Coli-bacillurie intense et persistante. Examinée par le Prof. Vincent. Début de sérothérapie, mais incomplète. N'a pu être suivie. Evolution vers la démence précoce.

Observation intéressante, quoique incomplète; il semble, cependant, que la chronicité soit établie de façon incurable, car l'amélioration physique n'a pas été suivie de la guérison de la psychose; il est vrai que le colibacille n'a pas été détruit, et que la guérison de l'infection chronique aurait pu être suivie de la *restitutio ad integrum* de l'état mental, comme dans l'observation princeps.

Observation XVII

(Claude, Baruk et Forestier, *loc. cit.*)

Mme Roc..., 33 ans.

Début en juin 1930 : pyélonéphrite colibacillaire gravidique. L'accouchement a lieu sans incidents; mais peu après, apparition d'un état dépressif et confusionnel (fatigue, troubles de l'orientation et de la perception, léger onirisme). Au retour à Paris, en septembre, réapparition de la confusion mentale et d'une vive anxiété. Soignée à la maison de santé de Suresnes. L'anxiété s'atténue peu à peu, et fait place à des troubles fins du courant de la pensée, à des hallucinations olfactives et psychiques. Quelques mois après, apparition de langage symbolique, perplexité. Soignée ensuite à la Malmaison.

Examen bactériologique : colibacillose intense. Aggravation pro-

gressive des troubles mentaux vers la discordance. Ebauche de traitement par le sérum de Vincent (mais seulement en injections sous-cutanées), éruptions sériques. Pas de modification de l'état mental. Sort de la maison de santé. Revue en octobre 1931 : aspect typique de la démence précoce (regard vague, absent, indifférence absolue, incohérence, absence d'initiative, catalepsie, etc.); engraissement marqué.

Donc, cette malade est probablement appelée à rester ce qu'elle est, et là encore, l'usage abondant de sérum ou de tout traitement anticolibacillaire, au moment où l'action aurait pu être suivie de succès, n'a pas été, semble-t-il d'après l'observation, poussé assez vivement. La discordance entre les états physique et mental se retrouve encore comme un signe de chronicité probable. Dans cette observation on note, de plus, le facteur gravidique, invoqué ailleurs comme cause possible de démence précoce; mais nous étudierons des cas analogues, pour conclure que la grossesse ne semble pas devoir constituer la seule et unique étiologie d'une psychopathie, et qu'elle doit être associée à un certain degré d'infection. On comprend ainsi combien son association avec une maladie qui peut, à elle seule, suffire, fera d'autant plus facilement apparaître la démence précoce.

Observation XVIII

(H. Roger, Albert Crémieux, Alliez, *Annales médico-psychol.*, mai 1936, p. 820)

C... P., 22 ans, garçon de restaurant, admis le 16 janvier 1932, chez le prof. Roger à Marseille, pour troubles mentaux consécutifs à une typhoïde.

Rien de spécial dans les antécédents; intelligence moyenne, développement normal, il suit sans difficulté les classes primaires. Corse, il aurait eu des accès paludéens, disparus depuis son arrivée au continent, cinq avant sa maladie; pas de maladie vénérienne,

sobriété; sa mère, bien portante, a eu huit enfants, dont deux sont morts en bas âge; son père est mort d'apoplexie à 56 ans; pas de troubles mentaux dans la famille.

En mai 1931, huit mois avant d'entrer à l'hôpital, et quinze jours après avoir mangé des moules suspectes, il contracte une typhoïde avec fièvre à 40°, hémoculture positive, sans grands caractères physiques, mais psychiques, confusion mentale avec délire et agitation. La guérison survient au bout d'un mois, suivie d'une rechute semblable de vingt jours.

Le 28 septembre, sans fièvre, crise d'excitation violente, impulsive, cris et injures pendant vingt-quatre heures, avec quelques accalmies. Le lendemain calme. Mais alors le caractère tend à se modifier : désintéressement vis-à-vis de l'ambiance, perte de l'affectivité et de l'initiative, négativisme avec aboulie, réduction de l'activité; parle seul, gestes stéréotypés, rires sans motifs. Mange bien, ne gâte pas. Il entre alors aux « Maladies nerveuses ».

On le trouve obnubilé, désorienté dans le temps seulement, avec perte consciente de la mémoire des faits récents et céphalée surtout frontale. Tendance à la catatonie, surtout aux membres inférieurs avec des caractères un peu parkinsoniens, mouvements lents et tendance aux spasmes de torsion. Des signes d'irritation pyramidale, pas de cérébelleux, pas d'extra-pyramidaux. L. C.-R. normal, B.-W. négatif, sérodiagnostic de Widal positif. Rien d'autre à signaler.

L'électrargol intraveineux donne de bons résultats, mais peu durables. On dirige G... P. sur Sainte-Marguerite, où il reste stationnaire pendant un an et demi : calme, mais indifférent et refusant parfois de manger; puis, la torpeur diminue.

En août 1934, deux ans après sa sortie, amélioration flagrante; fonctions végétatives normales, le négativisme généralisé a disparu, le goût à la vie et l'intérêt à l'ambiance reviennent. Seuls persistent des stéréotypies et des sourires immotivés.

Quitte Sainte-Marguerite à Pâques 1935, et l'amélioration s'accroît toujours; son service au restaurant a pu être repris sans faute; à la maison, il est un peu triste, déprimé et absent, mais ses réponses sont pertinentes; un peu de tendance à la colère et à l'entêtement;

amnésie lacunaire portant sur sa maladie, mais il a retrouvé un fonds scolaire important et une bonne mémoire de fixation. Un peu de dysarthrie. Rien à signaler du côté végétatif et très peu du côté nerveux.

Récemment, on apprend que tout se maintient, sauf une légère tendance à la tristesse.

G... P.... est pratiquement guéri. De même que le sujet de l'observation princeps, il a l'avantage de montrer une étiologie presque pure; son cas a donc une grosse valeur au point de vue expérimental et thérapeutique. Au point de vue démence précoce, d'autre part, on ne peut le déclarer parfaitement guéri, car il lui reste quelques séquelles; elles sont si discrètes qu'on peut les négliger au point de vue social, mais médicalement, on ne peut les ignorer. Nous pensons donc qu'il est juste de dire que ce malade a vu sa démence précoce rétrocéder considérablement, et qu'il ne garde qu'un minimum de signes, mais que la chronicité est établie et qu'il ne s'agissait donc pas d'une schizophrénie curable avec la cessation de sa cause.

Observation XIX

(H. Dufour, *Revue neurologique*, 1900, p. 970)

G... Jeanne, 17 ans, est au milieu du deuxième septénaire d'une typhoïde. Sa température oscille entre 39° et 40°; les signes pulmonaires sont très intenses. Elle est dans la prostration, mais cependant, entend, comprend et répond aux questions qu'on lui pose. Sauf la stupeur, il n'y a pas d'autres manifestations nerveuses s'extériorisant spontanément. Si on soulève un bras et qu'on l'abandonne dans une position même fatigante à garder, surtout pour une typhique, il ne retombe pas après qu'on l'a abandonné. Le même phénomène se produit aux quatre membres. Dans la station debout, Jeanne prend et garde longtemps les attitudes que l'on imprime aux membres, au cou, à la tête, aux paupières; on a affaire

à un mannequin. Ces mêmes attitudes et positions sont prises, maintenues ou perdues au commandement; la passivité cérébrale est absolue : « Je lui dis de me suivre à travers la salle, elle me suit, en chemise, malgré ses 39° de fièvre; je lui dis de se coucher, elle se couche; de rire, de pleurer, elle le fait. Je suis obéi aveuglément sans discernement ».

C'est là tout le syndrome cérébral de Jeanne G..., flexibilité cireuse, attitude cataleptique provoquée par un ordre ou une position reçue passivement, stupeur. Elle n'a pas de délire, répond convenablement aux questions, se plaint spontanément de tousser. Elle n'a aucun stigmatisme hystérique.

Cet état dure cinq à six jours, et disparaît spontanément dès que la fièvre commence à descendre. Elle part en convalescence au Vésinet; elle n'est plus catalepto-catatonique. « En me remerciant des soins qui lui ont été donnés, elle déclare qu'elle ne m'en veut pas pour toutes les misères que je lui ai fait subir pendant sa fièvre typhoïde, misères dont elle a gardé le souvenir exact, mais auxquelles elle était incapable de se soustraire ».

Antécédents personnels nuls, rougeole dans le jeune âge. Mais un frère est mort idiot à 26 ans, et la mère avait eu, à sa première grossesse, une crise d'éclampsie.

3. Syphilis acquise.

Il est nécessaire de parler de l'étiologie syphilitique possible, car les idées à ce sujet manquent de précision. Existe-t-il des cas probants où l'on puisse affirmer que la syphilis acquise ait occasionné une encéphalopathie à forme de démence précoce? Le cas est nié par les uns, admis par les autres, et nous ne pensons pas trancher, personnellement, une question aussi discutée et aussi considérable. Un important article de Odobesco et Vasilescu (*Annales médico-psychol.*, déc. 1933) la traite d'une façon très approfondie, avec de nombreuses références. Nous ne pourrions mieux faire que de nous reporter à lui quant aux conclusions qu'il exprime et que nous adoptons; « basés sur ces constatations, disent-ils,

nous nous permettons d'émettre l'opinion que, au moins dans certains cas de coexistence de la schizophrénie et de la neurosyphilis chez le même individu, il faudrait être très réservé sur la question des relations étroites réciproques de ces deux syndromes, démence précoce et paralysie générale; et qu'il est très utile de rechercher sérieusement, s'ils n'ont pas une existence indépendante et s'il ne s'agit pas d'une simple rencontre fortuite. La symptomatologie intriquée de certains cas rapportés par divers auteurs, ainsi que de nos propres cas permet d'exprimer des doutes sur la régularité et sur la fatalité des rapports de causalité ou de transformation des deux syndromes dans tous les cas où ils coexistent chez le même malade ».

L'énoncé de cette conclusion est fait à propos de trois observations des auteurs, lesquelles observations sont fort différentes les unes des autres, quant aux manifestations et aux relations entre les deux syndromes. Mais les auteurs citent d'autres cas, et dans l'ensemble, on voit plutôt une intrication de la paralysie générale et de la démence précoce. D'ailleurs, dans la catégorie très limitée de malades qui nous intéresse, la preuve absolue est impossible à faire. Quand le traitement spécifique agit et guérit la démence précoce, on peut se demander s'il ne s'agissait pas simplement d'une « schizophrénie », dans le sens où l'entend M. Delmas-Marsalet. C'est le cas III des auteurs. Nous citons l'observation en entier, car elle ne semble pas présenter de traces de paralysie générale.

Observation XX

(Odobesco et Vasilescu, *Annales médico-psychol.*, déc. 1933,
p. 663)

Gh... Th., 30 ans, manœuvre, interné le 5 avril 1932. Depuis un an, parle à côté, incohérence, actes désordonnés ou bizarres. Les dernières semaines précédant l'internement, à la suite d'une frayeur, il est devenu violent et irascible.

Les pupilles sont égales à réaction normale. Les réflexes ostéotendineux sont vifs. Les réactions biologiques du L. C.-R. sont positives.

Psychiquement, agitation psycho-motrice intense, logorrhée, continuellement des bizarreries, grimaces, maniérisme, rires non motivés. Idées bizarres et imprécises, réponses à côté et absurdes. Désorienté dans le temps et dans l'espace; négativisme, activité réduite.

Traitement : injections de néo-salvarsan et de bismuth.

Depuis juin 1932, l'agitation diminue et les manifestations schizoïdes disparaissent graduellement. Il devient capable d'une activité ordonnée et soutenue; il commence à se rendre compte de son état antérieur, qu'il apprécie exactement en regrettant ses actes, et se comporte tout à fait normalement. Son poids lors de son internement était de 38 kg., et à la sortie 54 kg. 100 (taille 1 m. 61).

Le malade est manifestement guéri. Avait-il une véritable démence précoce? C'est difficile à assurer. Il est vrai que la paralysie générale peut régresser de la même manière lorsqu'elle est soignée au début; après, les lésions sont fixées et les traitements les plus actifs ne pourront jamais faire revivre des cellules nerveuses complètement étouffées par le tissu cicatriciel de réparation anatomique.

Mais, si le fait ne semble pas fréquent, il n'est pas impossible *a priori* que la syphilis acquise puisse agir sur un cerveau pour altérer ses fonctions comme le ferait une autre infection chronique, la tuberculose en particulier. C'est pourquoi il est intéressant de rapporter ce cas au point de vue de l'étude générale des étiologies accidentelles et rares de la démence précoce.

CHAPITRE VII

ÉTIOLOGIE PUERPÉRALE

Il nous a été assez difficile de relever un nombre cependant restreint d'observations au sujet de ce type particulier de psychose. Non que la puerpéralité ne soit capable d'amener des troubles mentaux, au contraire, mais parce qu'on se trouve dans les mêmes conditions que dans un des chapitres précédents : c'est une toxi-infection qui cause les troubles mentaux, et alors, ou la femme guérit parfaitement de sa psychose, ou elle meurt du processus organique ; mais l'évolution vers la chronicité, globalement, est cependant moins rare, les troubles puerpéraux étant assez fréquents. L'étiquette psychiatrique définitive en sera généralement fort imprécise, après un début confusionnel.

La thèse très documentée de Sivadon, sur les psychoses puerpérales, arrive à ces conclusions, de façon très nette : pour lui, la prédisposition, l'infection, et l'auto-intoxication sont les facteurs principaux, et surtout le premier, ne l'ayant personnellement jamais vu manquer (sur 145 cas). Notre travail ne s'occupe que des deux autres causes accidentelles, mais nous devons retenir le fait que l'absence d'antécédents étant infiniment rare, l'évolution d'une démence précoce après acte obstétrical amènera à rechercher des antécédents physiques ou mentaux qui auraient pu passer inaperçus au premier abord.

Il est d'ailleurs un fait curieux, c'est la fréquence de la débilité chez l'enfant, et même de la mort précoce, par accidents convulsifs, ou infectieux, surtout tuberculeux.

Les accidents post-partum représentent pour Sivadon 80,6 % des psychoses puerpérales totales, et sont les seuls à présenter quelques cas de passage à la chronicité; les psychoses gravidiques seraient causées par l'auto-intoxication gravidique, et celles de la lactation, sans doute par l'épuisement physique.

Voici, surtout puisés dans la thèse de Sivadon, quelques cas que nous avons cru pouvoir rattacher à la démence précoce, lorsque le diagnostic était donné ou même quand il manquait ou était peu net. Ils sont atypiques quant à la plupart des manifestations, ce qui tend à prouver le manque de cohésion du syndrome de démence précoce dans la puerpéralité.

Observation XXI

(Sivadon, Thèse Paris 1933)

Mlle B..., 41 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 4 février 1930. Pas d'antécédents connus. Deuxième accouchement, le 24 janvier précédent. Dix jours après, excitation motrice, turbulence continue, cris, jeux de mots; température, 38° à 39°.

Légère infection utérine, azotémie 0,45. B.-W. négatif. Le 12 février, azotémie montée à 0,95.

Elle est placée à l'asile le 24 février, en raison de son agitation. Son état évolue rapidement vers la chronicité.

Cette observation, malgré sa brièveté, nous intéresse particulièrement; en effet, elle ne signale aucun antécédent, ce qui n'est pas le cas général. De plus, elle montre dans des conditions presque expérimentales l'action de l'infection, que Sivadon considère comme très importante. Ce n'est pas une psychose purement puerpérale, mais une psychose infectieuse à l'occasion de la puerpéralité.

Observation XXII

(Sivadon, *loc. cit.*)

Mme Ch..., 28 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle en janvier 1929. Deux grossesses antérieures sans troubles; troisième accouchement le 13 décembre 1928. Travail prolongé, forceps. Quatre jours après, apparition d'un état confusionnel avec délire passager. Mais après une courte rémission, les troubles réapparaissent; hallucinations et interprétations délirantes. Tentative de suicide (teinture d'iode); après quelques semaines, les troubles s'amendent, et elle sort.

Le 21 mai 1929 elle entre à nouveau dans le service; elle présente un état de dépression atypique. Dès ce moment, on note : « Sourires discordants. Demi-mutisme. Inertie. Indifférence émotionnelle. Evolution probable vers un état paranoïde ». Placée à l'asile le 24 mai 1929.

A Maison-Blanche, où elle est transférée le 6 octobre 1929, on note : « Hallucinations auditives et phénomènes d'influence surtout sous forme d'arrêt. Persistance atténuée de troubles psycho-sensoriels » (Dr Beaudouin).

Elle y est encore (août 1932).

Cette observation, où les antécédents ne sont pas rapportés, n'est pas typique par l'évolution de la psychose; on ne peut que l'enregistrer sans commentaires comme une psychose chronique post-obstétricale, mais elle s'ajoute à celles déjà citées sur ce sujet, pour prouver l'existence de ces atteintes graves, après le phénomène normal de l'accouchement.

Observation XXIII

(Dupouy et Courtois, *Encéphale*, avril 1930)

Mlle Anna J... est une primipare de 28 ans, entrée dans le service le 19 mars 1930 pour mélancolie puerpérale (Dr Mignot). Elle est enceinte de six mois.

Sans avoir jamais présenté de troubles, c'est une débile mentale plus ou moins déséquilibrée, elle passe dans sa famille pour bizarre. Elle vivait isolée, aimant peu la société de sa famille. Elle entre dans un couvent qu'elle quitte au bout de dix-huit mois, puis elle travaille comme couturière et se met en ménage avec un nègre.

Depuis quelques semaines, elle est progressivement plus triste, s'isolant. Puis elle présente des idées d'indignité, de culpabilité au sujet de sa grossesse, craint d'avoir compromis son amant et de lui avoir fait du tort. Elle a des idées de persécution, se dit poursuivie par les francs-maçons qui vont faire son malheur. Elle est anxieuse, parle de suicide et fait en effet une tentative de défécation.

Dans le service, la présentation est variable, d'abord déprimée, avec des idées d'humilité, de mort, de suicide, des invocations, des supplications, des prières, elle devient ensuite turbulente, emphatique, logorrhéique, chante, fait des déclamations théâtrales, donne des ordres, tutoie, est grossière. Ou bien elle accuse le médecin d'agir sur elle, de faire des expériences de spiritisme, de lui faire « de la philosophie ». Si on l'interroge, elle conserve habituellement un mutisme complet. L'alimentation est facile. Il n'y a pas de fièvre. La malade est assez calme lorsqu'elle est seule, mais au contact des autres malades elle s'agite, monte sur les tables de nuit, bouleverse les lits, frappe si on la contrarie. Dans sa chambre, elle chante ou prie doucement, parfois elle déchire ses draps, se roule par terre, gâte; plus habituellement on la trouve dans son lit, couchée la tête aux pieds. Si on lui parle, sa seule réponse est un sourire, ou bien elle se tourne contre le mur et se cache sous les couvertures. Cet état persiste sans grands changements depuis les derniers jours de mars.

L'état physique est excellent, l'alimentation suffisante. Les réflexes tendineux existent, un peu vifs, les pupilles égales réagissent à la lumière. Le corps thyroïde est nettement augmenté dans ses deux lobes. Les urines contiennent beaucoup d'urobiline, des sels biliaires, et des traces d'albumine. L'azotémie est vue à 0,34 et à 0,49; 2,81 de Cholestérol, B.-W. et Meinicke négatifs; la tension est basse 11-5, indice 4, 52 pulsations par minute.

Accouchement normal le 27 mai, une fille, 2 kg. 800.

Après, pas d'amélioration notable, des accès d'excitation avec violences et délire incohérent se rapprochant et la malade doit être placée à l'asile le 15 juin.

Observation sans aucun recul dans le temps, mais où le pronostic semble bien sombre à cause de l'aggravation des accidents après l'accouchement, qui aurait dû suffire, s'il s'était agi d'une simple intoxication gravidique, à éteindre les troubles.

Observation XXIV

(Sivadon, *loc. cit.*)

Mme B..., 29 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 14 juin 1929. Aucun antécédent mental jusqu'à son quatrième accouchement qui remonte à quatre mois; après l'accouchement, est apparu un état dépressif léger qui, après une courte rémission, a progressivement évolué vers un état confusionnel avec anxiété et impulsions (défenestration).

Hallucinations auditives, gaz asphyxiants, aliments empoisonnés. Idées d'influence.

Elle est placée à l'asile le 18 juin 1929.

Elle sort au cours d'une nouvelle rémission le 27 octobre 1929. Mais le 12 mars 1930, elle est à nouveau placée à Sainte-Anne. A Vaucluse où elle est transférée, on note (15 mars 1930) : « Syndrome d'excitation intellectuelle et d'ambivalence vraisemblablement symptomatique de démence précoce » (Dr Courbon). Elle est encore à l'asile (août 1932).

Cas encore intéressant par suite de l'absence d'antécédents mentaux personnels; dans ce cas, il y aurait peut-être une dérogation apparente à la loi de la nécessité d'une prédisposition, mais cette rarissime exception, sans confirmer la règle, suivant l'expression classique, doit être citée pour rappeler qu'aucune loi en médecine ne doit être considérée comme absolue.

Enfin, Rancier, dans sa thèse (Nancy, 1909-10), cite le cas d'une femme ayant présenté une démence précoce typique, après un accouchement pénible, à l'âge de 30 ans; elle n'avait ni antécédents, ni stigmates caractérisés, mais c'était une débile physique d'aspect tout à fait infantile. Il ne donne que quelques mots d'observation.

La conclusion sera que l'on a, dans les démences précoces post-puerpérales, plusieurs cas; ou bien, de l'auto-intoxication gravidique (urobiline, sels biliaires et albumine abondants dans l'urine. Pigments dans le sang; azotémie et cholestérolémie étant normalement élevés dans le sang des femmes enceintes), ou bien une infection puerpérale chronique provoquant de la fièvre, et qui peut être conditionnée par une bacillose le plus souvent extra-génitale, peu active, réveillée par le choc et les fatigues dues à l'accouchement, aussi bien que par un microbe pyogène non spécifique.

CHAPITRE VIII

SURMENAGE

« Le surmenage est la fatigue passée à l'état morbide » (Marfan). C'est une étiologie qui mérite d'être étudiée très attentivement, car elle est peut-être plus fréquente qu'on ne le considère actuellement. En effet les auteurs du siècle dernier regardaient les chocs psychiques et la fatigue intellectuelle comme une des causes les plus fréquentes de l'aliénation mentale... De nos jours, on tend à délaisser, un peu trop peut-être, les facteurs psychologiques pour des phénomènes physiques plus concrets; la biologie, la microbiologie, cherchent à dissocier les données anciennes, et les résultats satisfont l'esprit. Mais les constatations des premiers auteurs, même ramenées à des limites plus étroites, ne sont pas négligeables.

Nous allons étudier deux types possibles de surmenage, intellectuel et émotif. Le premier n'a pas besoin de longues explications, il est le cas courant, grossier, du sujet qui deviendra aliéné, par exemple, à la suite d'un concours pénible, au cours de la préparation duquel il se sera fatigué outre mesure. Le deuxième, au contraire, n'est généralement pas désigné sous le même nom; nous appellerons surmenage émotif une accumulation d'émotions, de chocs moraux, réalisant une fatigue, une courbature psychique morbide, que le sujet ne pourra réparer et qui sera à l'origine d'une psychopathie, pas forcément la démence précoce, mais qui marquera cependant une prédilection particulière pour ce type d'évolution.

Nous allons maintenant rapporter un certain nombre d'observations que nous avons surtout puisées dans l'excellente thèse que Jacques Leclerc (Paris, 1938) a publiée sur la question du surmenage mental dans l'étiologie de la démence précoce. Nous ne cherchons pas à dire quelque chose de nouveau après un travail aussi parfait et aussi poussé que le sien, et dont les conclusions nous satisfont entièrement.

Observation XXV

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

V... Jeanne, entre à Saint-Yon en 1914, à 23 ans, avec le diagnostic de démence précoce.

Elle est d'une famille aisée, son père est mort subitement quelques années avant son internement; sa mère actuellement vivante (1938), a 69 ans, une bonne santé, et c'est elle qui communique les renseignements. La malade a une sœur cadette, bien portante, mariée et mère de 11 enfants vivants, dont plusieurs ont une instruction assez solide. On ne retrouve pas de maladie mentale chez les grands-parents.

Jeanne elle-même a fait de bonnes études. Elle a facilement obtenu son brevet supérieur. « Elle réussissait dans toutes les branches, dit la mère : mathématiques, lettres, musique ». Après son brevet, elle enseigne pendant deux ans. Elle paraissait fort absorbée par son travail, se plaignait parfois de fatigue et de maux de tête, mais se montrait surtout très émue au récit des atrocités de la guerre (1915).

Les signes de fatigue s'accroissent peu à peu au point que Jeanne se lamente de ne plus pouvoir faire face aux nécessités de son enseignement. Elle doit d'ailleurs bientôt suspendre son travail. Quelques mois après, elle présente un accès de violente agitation qui motive son entrée en maison de santé.

Depuis son entrée, la malade a évolué comme une hébéphrénocatatonique. Elle se montre la plupart du temps agitée, violente, impulsive, avec cependant des phases de calme relatif qui revien-

nent à époques à peu près régulières, toutes les deux ou trois semaines environ. Actuellement, elle présente un gros déficit mental.

En somme, le surmenage intellectuel semble avoir joué un certain rôle au début, car elle présenta des signes de fatigue. Mais à cela s'ajouta la mort de son père, qui l'affecta douloureusement, dit la mère, et aussi les émotions dues aux récits de guerre, qui lui causaient beaucoup de trouble. D'un autre côté on ne trouve chez elle aucun antécédent, ni héréditaire ni personnel, et le fait mérite d'être signalé, car aucune des autres observations ne permet de noter cette absence de phénomènes préparatoires.

Observation XXVI

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

B... Louise, entre à Saint-Yon en 1908, à 23 ans, pour accès d'agitation maniaque, puis retourne dans sa famille de 1911 à 1919. A sa rentrée, le diagnostic est « confusion mentale ». Ressort en 1920, reste encore neuf ans dans sa famille, et rentre encore, cette fois pour un syndrome de type maniaque, qui va évoluer vers une démence précoce caractérisée.

Les renseignements nous sont donnés par une infirmière qui s'est occupée d'elle à chacun de ses séjours à l'asile.

Louise est fille unique. Elle a perdu sa mère à quelques mois. Son père se remarie et a, de son deuxième mariage, un garçon et une fille actuellement vivants et bien portants. La deuxième femme meurt après trois ans de mariage. La malade a actuellement un oncle vivant. Aucune tare mentale chez ces personnes.

Dès son enfance, Louise montra beaucoup de goût pour l'étude; elle est considérée par sa famille comme une très bonne élève, réussissant aux examens. Elle est titulaire du brevet supérieur. La première jeunesse se passe sans qu'on remarque en elle de troubles importants. Cependant, elle ne s'est jamais bien entendue avec ses demi-frères et sœurs, reportant toute son affection sur son père.

Vers l'âge de 20 ans, elle traverse une crise religieuse et manifeste à plusieurs reprises son intention d'entrer en religion. Elle fait alors de fréquentes visites dans un couvent, et en revient chaque fois fort émue.

Son premier accès, à 23 ans, coïncide avec une période de travail intensif, et éclate à l'occasion d'une cérémonie de prise d'habit à laquelle elle avait assisté.

Pendant le premier séjour qu'elle fit chez elle (de 26 à 24 ans) son père déclare qu'elle se comporta bien. Cependant, elle se montra instable et inexacte, ce qui ne correspondait pas du tout à son caractère primitif. De plus, elle était moins active qu'auparavant.

Nous avons peu de renseignements sur les circonstances qui accompagnèrent le deuxième accès. Lors de cette rechute, la malade apprend à la maison de santé que son père se trouve subitement paralysé. Cette nouvelle semble la faire sortir de son indifférence habituelle et l'affecte vivement : elle réclame sa sortie pour aller le soigner. On la lui accorde et elle reste neuf ans dehors, jusqu'à la mort de son père en 1929. Elle revient alors à Saint-Yon, et sa psychose évolue vers une démence précoce, type Morel, aujourd'hui confirmée. Actuellement, affaiblissement intellectuel prononcé.

L'évolution est ici curieuse par sa lenteur et ses rémissions. On trouve là encore une absence d'antécédents à peu près totale, quant à la psychopathie en général, mais les deux premières crises ont préparé le terrain à la troisième, qui se différencie nettement des deux autres par le fait de sa chronicité. Il y a, de plus, là encore, une combinaison de surmenage intellectuel et de combat affectif, dû au contact de ses demi-frères et sœurs qu'elle n'aimait pas, en même temps qu'à ses émotions religieuses ; enfin, le fait de l'internement définitif, immédiatement consécutif à la mort de son père, montre à quel point les crises ont été conditionnées par un traumatisme psychique.

Observation XXVII

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

M... Marie-Louise, entre à Saint-Yon en 1937, à 32 ans. Le père et la mère vivants et bien portants, nous donnent les renseignements suivants :

La malade a une sœur plus jeune qu'elle, n'ayant jamais présenté de troubles mentaux, mais longtemps traitée pour une arthrite tuberculeuse du genou. Une tante est actuellement dans une maison de santé.

Les troubles de la maladie remontent à plusieurs années. Son enfance a été normale. Elle s'est toujours montrée intelligente et studieuse. Reçue avec mention au baccalauréat, latin-sciences, à l'âge de 16 ans, elle entreprend ses études de pharmacie. Elle est sur le point de les achever quand, à 24 ans, elle les abandonne pour entrer en religion. Deux ans après, elle revient chez ses parents et présente à cette époque un état dépressif caractérisé par une attitude mélancolique, des refus partiels d'alimentation s'accompagnant d'inactivité.

Cependant, elle se remet peu à peu au travail. En 1933, elle obtient le diplôme d'infirmière de la Société de secours aux blessés militaires. Mais se sentant fatiguée, épuisée, désorientée, elle ne veut plus rien faire et demeure triste, seule et désœuvrée. Elle reste ainsi quatre ans dans sa famille, présentant par intervalles des périodes de légère amélioration. Elle aurait fait à ce moment plusieurs tentatives de suicide.

En 1937, enfin, son état nécessite l'internement. A l'entrée, son comportement est hostile. Elle refuse de s'alimenter et ne répond à aucune question. Actuellement, elle présente une attitude indifférente avec manifestations discordantes, rit souvent sans motifs et se fait remarquer par des réactions imprévues.

Ce cas est celui d'un surmenage intellectuel pur, ayant provoqué une rupture d'équilibre psychique. En fait, il y a

une tare mentale dans la famille, et une bacillose localisée chez la sœur cadette, qui empêchent d'écarter la prédisposition, mais celle-ci semble néanmoins assez faible, puisqu'elle a permis à la malade d'aller fort loin dans des études assez pénibles parfois.

Observation XXVIII

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

H... Gabrielle, entre à l'asile en 1936, à 25 ans, avec le diagnostic de dépression mentale, bizarreries dans l'attitude et le comportement.

Le père, 61 ans, et la mère, 50 ans, sont vivants et bien portants. Pas d'antécédents pathologiques dans la famille. La malade est fille unique et a toujours vécu auprès de ses parents, qui l'entouraient de soins attentifs. Elle a poursuivi ses études jusqu'au brevet supérieur, et a choisi par goût la profession d'institutrice, qu'elle a exercée quelque temps. C'est dire qu'elle aimait travailler; elle avait d'ailleurs une très grande facilité d'assimilation, mais s'absorbait beaucoup dans son travail.

En 1935, elle abandonne sa profession qui, dit-elle, lui occasionne trop de fatigue, et fait des projets de mariage, qui ne sont pas approuvés par sa famille. Gabrielle en paraît fort affectée et manifeste son intention d'entrer en religion. Elle traverse à cette époque une crise de forte dépression, demeurant inactive, ne s'intéressant plus à rien. Ces tendances ne font que s'accroître. Elle refuse bientôt la nourriture, et les parents doivent la mettre en observation dans une maison de santé privée.

Elle y demeure un mois, puis entre à Saint-Yon au début de l'année 1936. Depuis son entrée, son état a présenté peu de changements. Elle se montre indifférente à tout ce qui l'entoure, ne répond que rarement aux questions qu'on lui pose, doit être la plupart du temps alimentée à la sonde, et fait entendre des gémissements stéréotypés. On note chez elle un ralentissement psychique prononcé, et on a l'impression d'un autisme assez développé, plutôt que d'un affaiblissement intellectuel véritable.

Dans cette observation, on note donc un surmenage intellectuel assez important, mais qui n'aurait sans doute pas suffi, si le choc affectif du mariage manqué, suivi d'un séjour au couvent qui n'était certainement pas dans ses goûts sincères, n'était venu se surajouter pour déterminer un traumatisme mental qu'elle ne put supporter sans dommage. Notons de plus le rôle de l'éducation en vase clos, chez une fille unique, n'ayant jamais quitté sa famille; or, il est possible qu'indépendamment de sa qualité de fille unique les parents aient pu reconnaître ou pressentir une inadaptabilité à la vie sociale, qui les aurait incités doublement à la garder de plus près encore pour lui éviter des heurts et des frictions.

Observation XXIX

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

D... Max, entre à Quatre-Mares en 1932, à 17 ans.

Le père et la mère sont vivants et bien portants. Un frère de 8 ans en bonne santé; mais une sœur de son père est en maison de santé depuis quinze ans.

Lui-même n'a jamais présenté de maladie grave. Il a eu un développement intellectuel précoce, et a fait de bonnes études primaires. Il s'est toujours montré bon élève, acharné au travail et a préparé le concours d'entrée à l'Ecole des Arts et Métiers de N... Il n'y fut pas admis, et les troubles mentaux datent de cette époque. Sans avoir jamais présenté auparavant d'anomalies psychiques, il s'est toujours conduit cependant comme un garçon peu communicatif, aimant la solitude, et s'isolant fréquemment pour travailler. A l'occasion du concours, il paraissait particulièrement surmené, devenait irritable, et dans les trois mois qui précédèrent son internement, avait présenté quelques sautes d'humeur et bizarreries de caractère. Un accès d'agitation accompagné de réactions violentes motive son admission à l'asile.

Dès son entrée, il présente des symptômes de démence précoce du type hétérophrénocatatonique. Il reste de longs mois couché.

Les signes dominants sont le négativisme, les stéréotypies, une indifférence affective complète. Il reste muet la plupart du temps et on ne peut le faire sortir que difficilement de son état de torpeur. Actuellement, il se lève, mais reste indifférent et refuse de voir sa famille qu'il ne semble pas reconnaître.

On note une tare mentale du côté paternel, mais la grande cause semble bien être le surmenage intellectuel, agissant ainsi sur un cerveau légèrement prédisposé.

Observation XXX

(J. Leclerc, *loc. cit.*)

S. P... Jacques, entre à Quatre-Mares à 25 ans, en 1919.

Le père est décédé, mère vivante et bien portante, ne connaît aucune tare mentale dans la famille.

Le jeune homme fait de bonnes études secondaires. Il montre durant toute son adolescence une intelligence et une affectivité normales. Né en 1894, il est incorporé dès le début de la guerre, et présente à ce moment les premiers symptômes anormaux. Il doit faire un séjour de neuf mois dans une maison de santé et, à la suite, il est repris dans l'armée, fait une partie de la guerre dans une section assez éloignée du front, et arrive au grade de lieutenant. En 1918, il rechute et reste huit mois dans une maison de repos.

Versé dans le service auxiliaire, il revient dans sa famille, où l'on s'aperçoit d'un grand changement dans son caractère. Son comportement devient paradoxal, il ne fait preuve d'aucune activité.

En 1919, à la suite d'un accès de violente agitation, il est amené à Quatre-Mares. Depuis, il a évolué comme un dément précoce de type hébéphrénocatatonique, avec indifférence affective, négativisme, impulsivité. Il présente actuellement un déficit intellectuel important.

Avant la psychose, l'intelligence était moyenne, les études n'ont rien présenté d'exagéré; il n'a pas été relevé de tares. Mais la première crise apparut à une période d'ébranlement émotif universel, la guerre. Son faible degré de vulnérabilité fit qu'il guérit apparemment, qu'il s'adapta; mais le retour à la vie civile lui occasionna un nouveau choc, peut-être encore plus important que le premier et il ne s'en remit pas. C'est donc le changement de milieu, considéré comme choc émotif, qui doit ici être invoqué.

Observation XXXI

(Kagy, Thèse de Bordeaux, 1904-1905)

G..., né en 1872, appartient à une modeste famille de travailleurs; il a un frère et une sœur qui sont restés au village avec leurs parents. Quant à lui, ayant montré, paraît-il, quelque aptitude pour les sciences, on lui fit faire des études et il put se présenter à l'Ecole polytechnique. Toutefois, il échoue; pour pouvoir se présenter encore, il dut s'engager dans l'artillerie; enfin, à l'extrême limite d'âge, il fut reçu : il avait 24 ans. A peine entré à l'école, il se montra bizarre, distrait, fatigué. A la première sortie, il oublia de rentrer à l'heure, ce qui lui valut une consigne. Cette punition légère, bien limitée d'ailleurs, lui causa une véritable crise de désespoir : il criait qu'il était déshonoré, perdu, qu'il ne lui restait plus qu'à mourir, et il essaya de se pendre. Sur l'avis du médecin, il fut conduit au Val-de-Grâce où tous les symptômes s'aggravèrent, et quand, au bout de quelques jours, il fut conduit à Charenton, il était dans une profonde stupeur.

Très amaigri, il a le teint terreux, les traits tirés, la figure contractée douloureusement; il se tient immobile, la tête penchée, laisse couler sa salive, oublie de se moucher. De temps en temps, il prononce quelques mots ou quelques lambeaux de phrase à voix basse : « Je suis perdu, on va me fusiller ». Pendant quelques semaines, il a fallu le nourrir à la sonde; il reprit alors un peu d'embonpoint et recommença à manger seul. Mais rien encore, depuis dix-

huit mois, n'a pu modifier son état mental. Tous les moyens ont échoué.

G... offre l'image de la démence apathique qui caractérise si généralement la forme grave de l'hébéphrénie. Pendant longtemps, il a présenté les caractères de la *flexibilitas cereae*; quand on lui imprimait une attitude quelconque, si gênante qu'elle fût, comme de tenir le bras en l'air, ou horizontalement, il la gardait plusieurs minutes.

G... est un grand jeune homme, au visage régulier, cheveux et barbe noirs, très foncés. Il n'a aucune tare physique, mais depuis quelques mois il maigrit et s'affaiblit; tout permet de craindre une tuberculose à marche rapide.

Observation de type tout à fait classique, surmenage intellectuel chez un sujet de classe sociale plutôt peu favorisée, en général, pour les études et le travail de l'esprit, donc, d'une intelligence et d'une capacité de travail anormales par rapport à son hérédité intellectuelle. Il réussit pleinement, puis sombre après son succès. Enfin, les dernières phrases signalent une tuberculose possible, ce qui est encore dans la ligne des cas précédents, alors que l'observation vient d'une source différente.

D'après toutes ces observations, dont plusieurs ne semblent pas relever d'antécédents très importants chez les malades, on est amené à penser, cependant, que les cerveaux des sujets n'étaient pas sans présenter quelques faiblesses. En effet, les observations font régulièrement état d'un développement précoce dans la jeunesse, avec succès importants aux examens, concours, etc... Deux possibilités se présentent à l'esprit, sans qu'on puisse bien déterminer pour chacune laquelle est la plus importante : ou bien c'était le feu de paille, causé par une intoxication chronique, extrêmement légère au début, et qui excite les facultés, puis les paralyse, et il semble que ce soit le cas le plus général; ou bien, les sujets étaient réellement

doués au point de vue de l'intelligence, mais ils ont abusé de leurs facultés naturelles, et le surmenage se déclanche.

A cela s'ajoutent, d'ailleurs, des facteurs spéciaux de changement de milieu, de choc affectif (chagrins de famille, échecs aux examens, etc.), dont l'intrication ne permet pas toujours de bien s'y reconnaître, ni de délimiter la valeur respective de chaque facteur.

En effet, il semble que les troubles nets commencent après la fin des examens, lorsqu'ils sont en cause ; le sujet, à ce moment, sombre d'un seul coup, et c'est au moment où le travail est abandonné, après une période de fatigue physique et intellectuelle de plus en plus intense, accompagnée de tension affective au sujet du succès problématique, que se produit l'accident premier. Ces faits tendraient à rapprocher la démence précoce des concours, se produisant à la suite d'un changement dans le mode de vie intellectuelle, de celle des jeunes soldats, par chargement de vie psychique (transplantation, régiment, etc.) et légitimeraient encore mieux les rapprochements entre surmenage intellectuel et affectif. En tout cas, toutes ces causes sont sans action sur de nombreux sujets : donc, ceux qui y succombent présentent quelque chose d'anormal.

Ouvrons une parenthèse à propos des démences précoces consécutives à des chagrins d'amour, qui présentent une importance pratique non négligeable par les chocs émotifs et le surmenage mental qu'ils provoquent.

Observation XXXII

(Dr Constance Pascal, *Chagrins d'amour et psychoses*, p. 150)

M... Madeleine, âgée de 32 ans, a été affectée par l'abandon de son ami, qui la quitte pour se marier. Elle suivit les phases du mariage, perdue comme une inconnue, au milieu de la foule, aux abords de la mairie et de l'église. La jalousie était décuplée, ce n'était plus un choc mais une série de chocs.

Sous l'action de la douleur elle fléchit. Elle se déshabilla, prit une robe du soir, la retourna, la déchira sur les côtés et accrocha autour de sa taille des torchons sales; enfin, elle posa sur sa tête une couronne de fleurs. Elle sortit dans cet accoutrement, et alla au domicile de son ami marié. Sur le trottoir, devant la maison, elle chanta des chants d'amour. Cette malheureuse fut arrêtée et amenée à la Préfecture de Police.

A son arrivée dans mon service, elle présentait des signes d'une hébéphrénie catatonique; son état n'a pas changé depuis sept ans.

L'émotion a déclenché chez cette malade un processus organique latent.

S'il n'est pas facile de citer d'autres cas de psychoses consécutives à des chagrins d'amour, c'est que les auteurs modernes ne leur attachent pas une importance spéciale. Et cependant rien qu'en tant que choc ou série de chocs émotionnels, on peut réserver à l'amour une place considérable par la fréquence et la violence de ses manifestations. Mais il faut l'analyser profondément, car si l'amour heureux n'est pas psychogène, l'amour malheureux, qui l'est, se présente comme une combinaison extrêmement complexe d'émotions et de passions accessoires, qui n'ont rien à voir avec lui : orgueil, colère, sexualité inassouvie, et même jalousie, qui ne sont pas spécifiques de l'amour; celui-ci est un sentiment qui n'existe pas dans l'état de nature, dans l'état bestial inférieur, alors que les autres s'y rencontrent, mais c'est lui qui permet une telle accumulation de passions bouillonnantes, et devient ainsi psychogène par leur sommation occasionnant un surmenage psychique que le sujet dont nous avons transcrit l'observation n'a pu supporter. On peut, même sans adopter entièrement les théories matérialistes pures, invoquer l'action des glandes à sécrétion interne qui ont été souvent rendues responsables d'accidents psychiques du type de la démence précoce.

Enfin, il est possible de penser que certaines ruptures senti-

mentales sont provoquées par la découverte de tares nerveuses parfois peu apparentes à première vue, et le traumatisme mental est ainsi causé d'une manière indirecte par la prédisposition, sur laquelle il agit alors par interréaction.

CHAPITRE IX

SYNTHÈSE

Est-il possible de donner une conclusion d'ensemble sur des faits en apparence aussi disparates ? Lorsqu'on étudie le comportement de l'organisme en général vis-à-vis des différents facteurs traumatiques, on est frappé de constater le parallélisme des types de réaction et de la cause provocatrice. En effet, la prédominance de la réaction locale sur la générale s'impose au maximum au cours des traumatismes physiques. Elle apparaît moins nettement au cours des intoxications chimiques (minérales, organiques, galéniques et par les venins), agissant souvent d'une façon mixte et donnant des réactions beaucoup plus biologiques et beaucoup moins mécaniques : la réaction locale décroît alors au profit de la générale. Dans les infections, enfin, la réaction locale tend à disparaître.

Or, nous venons d'étudier tous ces types de traumatismes dans le but de démontrer que, quelque soit leur type et leur catégorie, ils sont susceptibles d'occasionner des réactions psychiques dont la traduction extérieure sera le même syndrome « démence précoce ». C'est un paradoxe scientifique que nous ne soutiendrions pas vis-à-vis de sciences où le déterminisme est plus facile à préciser. Mais ce qui peut être une contradiction dans les sciences physiques ou chimiques pures, devient, dans les sciences biologiques dont la médecine est l'exemple le plus net, une hypothèse très soutenable. Il suffit d'invoquer la clinique pour que toutes les théories, les expériences, les traditions, les idées les mieux établies soient obligées de céder le pas et d'essayer de se réformer en englobant

les nouveaux faits, car le troisième degré de la méthode scientifique cartésienne, la synthèse, n'est souvent encore en médecine qu'au stade de balbutiements; la complexité des faits ne permet pas à l'esprit et à la connaissance scientifique actuelle un bilan suffisamment général, complet et précis, des phénomènes intéressants le corps humain à l'état sain comme à l'état pathologique.

C'est pourquoi nous n'essaierons pas de démontrer comment des causes prises dans toute la gamme des traumatismes possibles pourraient être capables de provoquer à elles seules un effet identique. Mais, reprenant les données de notre problème, nous remarquons que deux facteurs sont à considérer dans chaque cas : le terrain, avec toutes ses prédispositions plus ou moins nettes, plus ou moins importantes, plus ou moins décelables, et l'accident provocateur qui est invoqué à l'origine des troubles. C'est lui que nous avons pris pour mission d'étudier et sa diversité nous fait penser que, si des causes aussi variées ont pu arriver au même résultat, c'est que, selon une façon de penser qui ne nous est pas personnelle, leur importance intrinsèque a été plutôt faible, et que, même dans les observations relatant un minimum ou une absence d'antécédents, la cause accidentelle n'a sans doute jamais agi par elle-même directement sur le cerveau, mais qu'elle a mis en branle le processus qui, chez les déments précoces sans cause accidentelle relevée, provoque la psychopathie. Ce fait serait prouvé par les observations de traumatismes distaux des membres. Il ne faudrait donc pas, selon nous, parler de causes accidentelles, mais de causes déterminant secondairement la démence précoce. Dans ce cas, d'ailleurs, la conception de l'étiologie accidentelle de cette psychopathie, que nous avons volontairement restreinte dans cette étude, à des accidents importants et apparemment susceptibles de troubler gravement en soi le comportement physique et aussi mental de l'individu, se trouve singulièrement élargie. En effet, il n'est pas défendu de penser que le sujet fortement prédisposé, mais qui n'a pas encore attiré l'attention de son entourage au

point de l'amener à consulter, iera sa première crise à l'occasion d'un accident qu'il ne sera pas toujours possible de relever. L'accident aura été, dans bien des cas, une émotion plus ou moins vive qui, chez le sujet sur le point de sombrer dans la démence, ne sera pas connue, pour la raison que l'indifférence, l'autisme, la discordance, auront déjà établi un barrage entre le fonds mental et l'extérieur, et ainsi la séméiologie profonde ni la psychanalyse ne pourront rien retrouver.

L'excellente thèse de J. Leclerc (Paris, 1938) le prouve surabondamment. Chaque fois qu'il se trouve en mesure de faire rapporter par une tierce personne des événements qui peuvent être cliniquement considérés comme les causes originelles d'une démence précoce, il trouve toujours chez ces malades des antécédents physiques ou mentaux non douteux. En fait, dans tous les cas dont nous avons étudié l'observation, il ne nous a pas été possible de découvrir le lien unissant entre elles les causes accidentelles; de tous les facteurs que nous avons vus invoquer, aucun n'a paru présenter une spécificité, si minime soit-elle, et qui permît de penser que sa reproduction expérimentale puisse être accompagnée et suivie du syndrome psychique de la démence précoce. La spécificité des lésions reconnues par l'anatomie pathologique elle-même n'est que très relative, même quand on a cru déceler une tendance à la localisation, aux noyaux de la base et à la région préfrontale. On voit d'ici que cette recherche est encore plus déroutante que pour l'épilepsie qui, même dans la forme bravais-jacksonienne post-traumatique, si elle donne des résultats anatomopathologiques extrêmement variés, n'en présente pas moins une spécificité de localisation très nette à la région de la frontale ascendante et du lobe pré-frontal. Rien d'aussi précis ne peut être reconnu à la suite d'une démence précoce occasionnée par un traumatisme cranien; à plus forte raison, si la prédisposition est maxima et le traumatisme minime. La spécificité de la lésion n'apparaît pas comme plus constante : nous avons relevé des cas de gliomes, d'hématomes sous-méningés, d'abcès froids profonds de la masse encéphalique, des lésions

de chromatolyse des cellules du lobe antérieur et des noyaux gris de la base, de la dégénérescence des cellules de l'algodendrogliose, mais rien d'absolu quant à la nature, ni quant à la localisation. Une étude plus poussée et systématique serait cependant bien intéressante à faire sur ce sujet, car il est possible que la pénurie d'idées générales que nous sommes obligés de constater relève plutôt de la discontinuité des travaux jusqu'ici publiés que de leur méiopragie intrinsèque. On se rapprocherait plutôt de l'épilepsie dite essentielle ou cryptogénétique, où la spécificité des lésions est bien moindre, et où on peut ne pas en trouver du tout, tout comme dans des cas de démence précoce. Or, l'épilepsie est actuellement une maladie dans laquelle les investigations ont été beaucoup plus poussées, car elle est bien plus fréquente et son caractère dramatique apparaît mieux quand les malades sont laissés en liberté sous la responsabilité de leur famille. L'analogie avec l'épilepsie essentielle, maladie de dégénérescence physique et mentale et d'hérédité pathologique chargée, est facile à établir. On comprend de plus que la démence précoce présente encore moins de lésions anatomo-pathologiques que l'épilepsie, si l'on se rend compte que celle-ci a des signes physiques surévidents. Les crises comitiales correspondent le plus souvent à une lésion irritative du cortex cérébral, alors que les signes de la démence précoce sont presque uniquement des signes de déficience intellectuelle du type négatif. L'activité générale, cesse d'y être contrôlée par la volonté et la conscience et se trouve diminuée dans une mesure importante. Il y aura donc, à l'occasion de la démence précoce, des lésions de la matière cérébrale portant sur les cellules ou sur les axones, mais du type régressif, alors que normalement une tumeur, de quelque origine qu'elle soit, a plus de chances de donner une épilepsie qu'une démence. L'association des deux n'est d'ailleurs pas impossible, et on voit des enfants épileptiques devenir déments précoces au moment de leur puberté. On voit également (nous en avons rapporté deux exemples), la combinaison d'une épilepsie et d'une démence précoce causée par le même traumatisme.

D'autre part, si l'on essaye de comparer la démence précoce à la paralysie générale, on trouve également des choses intéressantes. En effet, la paralysie générale est encore une maladie bien connue, bien classée, bien spécifique, beaucoup plus que toutes les autres maladies mentales et même que l'épilepsie. La paralysie générale a fini, après de mémorables discussions, par acquérir une autonomie non seulement symptomatologique, mais, chose extraordinaire en psychiatrie, étiologique. Personne ne discute plus, actuellement, de son origine 100 % syphilitique, et consécutivement, on a peut-être eu trop de tendance à croire que la syphilis ne pouvait déterminer aucun autre syndrome mental. Or, il semble bien que la syphilis soit responsable de certains syndromes du type schizophrénique, temporaires ou définitifs.

Quoique l'on ait eu tendance à attribuer avec autant d'électivité la démence précoce à la tuberculose que la paralysie générale à la syphilis, l'analogie est plutôt dans la prédisposition. Tous les syphilitiques ne deviennent pas paralytiques généraux, mais ceux dont le cerveau est vulnérable : tous les tuberculeux, pour ne parler que d'une étiologie banale, ne deviennent pas déments précoces ; dans les deux cas, il faut invoquer une cause antérieure mal connue.

Quelle est donc, justement, l'étiologie profonde ou plus exactement la pathogénie de la démence précoce ? C'est une question très obscure et très discutée ; elle sort un peu du cadre que nous nous sommes tracé, et de plus, il est maintenant difficile après les innombrables études si précises et si documentées qui ont été publiées sur ce sujet, de conclure d'une façon décisive. Une notion semble acquise, c'est l'importance du facteur tuberculeux à la base. Mais quel est son mode d'action ? Là, on discute encore. Néanmoins, dans deux thèses assez récentes (Montpellier, 1934), Toye et Depoire ont étudié, sous l'inspiration de maîtres de l'école de Montpellier, le doyen Euzière et le professeur Pagès, l'acide formique et l'acide oxalique dans le liquide céphalo-rachidien des déments précoces. Ils en ont trouvé une quantité importante, tandis

qu'il n'y en aurait point chez les gens normaux. Le professeur Pagès a beaucoup étudié les syndromes paratuberculeux, c'est-à-dire les accidents résultant d'une réaction de défense exagérée au bacille de Koch. Les thèses qu'il a inspirées considèrent que les corps chimiques recherchés sont les éléments d'une défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse, une réaction anaphylactique. L'acide formique HCOOH et l'acide oxalique COOH-COOH résultent de la désintégration normale des substances alimentaires et de l'organisme; elles existent dans le sang et l'urine, mais non dans le liquide céphalo-rachidien; d'autre part, elles agissent réellement sur le bacille tuberculeux et sur sa toxine; enfin, expérimentalement, elles créent des lésions cérébrales assez spécifiques : dégénérescence muqueuse de la névroglie, atrophie neuro-épithéliale du cortex, chromatolyse cellulaire, en particulier des grandes cellules pyramidales, toutes lésions anatomo-pathologiques fréquemment reconnues dans la démence précoce. Les animaux d'expérience présentent de la catalepsie et un comportement spécial, analogue à celui de déments précoces.

Il y aurait donc création dans l'organisme, contre le germe tuberculeux, d'une arme à double tranchant, capable de combattre victorieusement le microbe et sa toxine, mais aussi de léser gravement les centres nerveux.

Cette conception, jusqu'à plus ample informé, nous semble fort séduisante, car elle répond parfaitement à la majorité des cas considérés dans la pratique courante : les déments précoces de la puberté. D'autres auteurs ont étudié la même théorie, entre autres, Hamel (*Annal. Méd. Psych.*, janvier 1936, p. 28), qui reprend les idées de Toye et arrive aux mêmes conclusions que lui. Il est en effet facile de se représenter la puberté comme un choc grave, capable d'exalter une tuberculose contre laquelle l'organisme s'est toujours bien défendu pendant la jeunesse, mais dont il a, le plus souvent, été possible de voir ou de flairer quelques manifestations, et surtout quelques réactions de défense sans lendemain : pleurésie, trou-

bles du développement somatique, lymphatisme; et peut-être les troubles intellectuels et nerveux de l'enfance prédisposée sont-ils des manifestations larvées relevant de la même cause que la démence définitive qui va s'installer. L'organisme, alors, après un fléchissement passager, réagit vivement en libérant une quantité plus importante que de coutume d'acides formique et oxalique, qui lèsent le psychisme, même s'ils disparaissent après. Il est d'ailleurs curieux de constater parfois un balancement entre des manifestations tuberculeuses à type chirurgical et les accidents psychiques, ces derniers subissant une rémission temporaire au moment où les autres présentent des poussées aiguës; cela s'expliquerait par une baisse des défenses, occasionnant une diminution de la libération de corps chimiques à la fois anti-infectieux et neurotoxiques, incriminés dans les thèses de Tøye et Depoire.

Dans le même ordre d'idées, la puberté constituera une cause que notre définition de la cause accidentelle nous permettrait d'englober; en effet, qu'on la remplace par un traumatisme, une intoxication, une infection ou une cause psychique, le résultat est le même, celui de créer un fléchissement dans un organisme extrêmement phylactisé, et qui, ensuite, reprend son état de défense, avec une nouvelle force, par la libération de substances constituant des troupes de réserve, l'acide formique et l'acide oxalique, lesquels sont très proches au point de vue chimique. Ils ne sont peut-être pas seuls à agir mais ils sont les seuls connus. Cependant nous continuerons à considérer la puberté, au point de vue pratique, comme une cause non accidentelle, car elle est à la base de l'immense majorité des cas de démence précoce, et ainsi, si son action n'est pas différente de celle des autres causes accidentelles, elle a été plus étudiée et ne nécessite ici qu'une mention pour la situer exactement dans le cadre général de l'étiologie et de la pathogénie.

Par ce long détour, nous arrivons à la pathogénie des démences précoces dites accidentelles. Si, dans les cas les plus nets où l'on peut invoquer à bon droit l'action continue d'une

infection chronique contre laquelle l'organisme se défend en créant des corps nocifs pour le cerveau, si dans ces cas nous sommes obligés de penser à une prédisposition particulière, que dirons-nous lorsque la seule cause invoquée présente un caractère accidentel ? En se rapportant à nos observations, on est obligé de convenir que certains de nos sujets, victimes de traumatismes, d'infections, de surmenages physiques, intellectuels, émotifs, ne présentaient pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés par les auteurs qui en ont publié l'observation. Est-ce à dire qu'on puisse assurer délibérément leur intégrité antérieure, quand nous voyons justement des causes identiques produire les mêmes effets, mais avec une plus grande fréquence chez des sujets prédisposés ? Ne sommes-nous pas amenés à penser qu'il existait chez les premiers une de ces prédispositions latentes qu'on aurait pu déceler, sans doute, en vivant avec eux, à condition de les observer attentivement ?

Faisons cette constatation brutale : des êtres frappés de chocs physiques ou moraux identiques, soumis aux mêmes disciplines intellectuelles, aux mêmes travaux, subissant des infections de même origine ne réagissent pas de la même manière. Tels individus — pour chercher des analogies — entreront dans les crises les plus dramatiques du délirium tremens après de minimes excès d'alcool, tandis que d'autres en boiront impunément des quantités considérables. Il doit donc y avoir autre chose que la cause accidentelle invoquée, quelque chose d'inconnu, une modification sanguine, humorale peut-être, que l'on découvrira quelque jour, et qui nous permettra d'expliquer comment des causes apparentes dissemblables parviennent à provoquer des syndromes identiques. Il n'en est pas moins vrai que l'étude des causes accidentelles demeure pleine d'intérêt, puisque sans elles une affection très grave — malgré les divers procédés thérapeutiques qu'on lui oppose maintenant — n'aurait pas eu l'occasion d'apparaître et de développer la longue série de ses symptômes, pour aboutir à la déchéance intellectuelle et affective.

Quelle est la nature de cette déchéance ? Est-il possible vraiment de la mettre sur le compte de lésions organiques stables ? Sur la foi les traités, nous avons indiqué sans y insister les lésions anatomo-pathologiques décrites par différents auteurs, et nous avons même dit que certains attribuaient précisément à ces lésions durables, irréductibles, le déficit intellectuel et affectif. La chose mérite d'être considérée d'un peu près. Si ce déficit était en rapport effectif avec de pareilles lésions « cicatricielles », on s'expliquerait difficilement ces faits cliniques qui ont frappé tous les aliénistes. D'abord, la fréquente amélioration des signes mentaux et de l'émotivité au cours des maladies infectieuses spontanées, ou bien au cours des traitements de choc par la Sulfosine par exemple ; notons que cette amélioration survient parfois chez des malades profondément touchés et depuis de longues années. On s'expliquerait plus difficilement encore les guérisons durables. Si des lésions existent, peut-on supposer qu'elles n'aient pas été portées au plus haut point chez Mlle A..., internée dans le service du Docteur Perrens pendant six ans, et dont la démence précoce avait débutée quatre ans au moins avant le placement, par des troubles du caractère, des poussées de délire polymorphe, des réactions d'une grande violence. Cette malade était arrivée, à travers des crises d'agitation, des manifestations impulsives, au dernier degré de l'incohérence. Dès les premiers jours d'une typhoïde qui se révéla par la suite comme particulièrement grave, elle se montra, douce, aimable, docile, reconnaissante à ceux qui s'occupaient d'elle ; en même temps, son intelligence reparais-sait, aussi vive, aussi alerte qu'aux plus beaux jours du passé, servie par une mémoire merveilleusement précise et exacte. Depuis quatre ans, cette malade a quitté Château Picon. La guérison se maintient comme on s'en assure au cours des visites que de temps en temps Mlle A... vient faire à son médecin.

Que dirons-nous des rémissions si merveilleuses qui se produisent parfois au cours d'une poussée évolutive de la tuber-

culose sous-jacente ? Telle jeune malade présentait les signes d'une démente précoce catatonique très nette ; un jour, reprenant partiellement conscience, elle se plaint d'un point de côté. Très rapidement, se constituent les symptômes d'un épanchement pleural qui occupe tout l'hémithorax gauche : les troubles mentaux et la catatonie disparaissent du même coup.

Ce sont ces constatations qui ont invité les médecins à traiter leurs malades par le choc. Il y a des guérisons certaines de la démente précoce chez les malades traités par la Sulfosine, le Stovarsol, le Tardiazol intra-veineux. Encore une fois, de pareilles cures ne seraient pas possibles si les troubles mentaux étaient tenus sous la dépendance de lésions irréductibles.

Mais regardons d'un autre côté. Voici des malades qui sont internés depuis dix ans, quinze, vingt, davantage peut-être ; à les voir sales, désordonnés, incapables de s'occuper, à entendre leur incohérence émaillée de néologismes, on a l'impression, d'abord, que rien ne subsiste chez eux d'une activité intellectuelle normale ; pourtant, de loin en loin, pour des raisons que nous ne saisissons pas, ils font des réflexions pertinentes, évoquent des souvenirs exacts, surprennent leur entourage par ce retour inattendu de leur activité normale. Mlle X... ne s'occupe pas : elle est aussi sale que possible, indifférente, et surtout ne répond à aucune des questions qu'on lui pose : depuis des années, elle observe un mutisme complet. Qu'on lui donne un morceau de craie, et qu'on la prie d'écrire au tableau les réponses qu'elle ne veut pas faire verbalement, elle écrit avec une grande rapidité, d'une écriture claire, personnelle, témoignant de sa culture ancienne, sans se tromper dans ses calculs, sans faire de fautes d'orthographe, donnant sur les sujets de son « examen » des renseignements conformes à la vérité. Par quelles lésions organiques, durables, irréductibles pourrait-on expliquer de pareils paradoxes ?

Il semble bien que les troubles généraux portant sur les différents modes d'activité, ces troubles qui vont, viennent,

disparaissent, se remplacent mutuellement les uns les autres, ne puissent être attribués qu'à la « souffrance » des cellules nerveuses qui n'ont pas disparu; souffrance, hypo-fonctionnement, irritation, en rapport avec une modification humorale sujette à toutes les variations possibles.

CHAPITRE X

MÉDECINE LÉGALE

Il ne s'agit pas pour nous dans le cadre de cette thèse de parler de la période dite médico-légale de la démence précoce. C'est, au point de vue de l'évolution de la maladie, la période prodromique qui précède les accidents qui permettront de poser un diagnostic de psychopathie, pas toujours le bon, d'ailleurs, au début. Cette période n'est justement médico-légale que par l'absence de diagnostic positif, et ce nom lui vient de ce que le malade, non interné, se trouve entraîné à des actes anti-sociaux, qui sont répartis sur toute l'étendue de l'échelle des gravités, depuis le plus petit délit jusqu'au plus grave. Le cas relève non de l'exercice de la vindicte publique sous toutes ses formes, mais de la médecine mentale. Cette période médico-légale ne nous intéresse pas, disons-nous, parce que justement, nous étudions avec élection des cas où elle n'existe pas *a priori*, puisque nous nous limitons à ceux qui n'ont pas eu d'évolution préalable, ou si restreinte, qu'aucun symptôme ne permettait de penser à l'éclosion possible d'un syndrome psychique aussi grave dans l'avenir. Lorsque les circonstances du délit ou du crime semblent, si peu que ce soit, bizarres, les magistrats ont recours aux lumières du spécialiste des maladies mentales, qui essaie alors de déterminer le coefficient de responsabilité du sujet en question. Le médecin est parfois incapable de poser un diagnostic positif et un pronostic éloigné aussi fermes que la sûreté publique pourrait le nécessiter. Ceci n'arrive pas pour les étiologies accidentelles, car il y a, entre l'accident primitif et la démence confirmée, une

suite de symptômes échelonnés qui fait que l'on a l'esprit toujours en éveil vis-à-vis du malade et qu'il n'y a pas cette période prodromique silencieuse que l'on rencontre chez les déments précoces constitutionnels.

Les faits qui nous intéressent, au contraire, sont les conséquences médico-légales se rapportant non à la maladie, mais à sa cause. En fait, il ne peut s'agir que de psychopathies post-traumatiques, les autres ne pouvant engager la responsabilité d'une tierce personne. Nous allons avoir à les traiter du point de vue des lois civiles, d'abord, puis des lois militaires.

1. Lois civiles; là encore une subdivision en deux types :

a) *Droit commun*. — Une automobile renverse un piéton; on relève le blessé avec une blessure à la tête, guérie en 10 jours. Les tribunaux civils sont journellement appelés à décider de ce cas : incapacité de travail temporaire, frais médicaux et pharmaceutiques, parfois *pretium doloris*, et, accessoirement, poursuites judiciaires extra-médicales contre l'automobiliste s'il était en contravention avec le Code de la route ou les arrêtés locaux.

Mais le blessé, complètement guéri localement, se met à présenter des symptômes échelonnés, directement rattachables au traumatisme; en particulier, il devient, par suite de troubles mentaux, incapable de subvenir aux besoins de sa famille et de lui-même, et les manifestations peuvent aller jusqu'à l'internement. Que se passera-t-il alors? Le dossier est transféré au tribunal civil, qui commettra un expert aux fins d'examen du sujet, et jugera sur les conclusions de celui-ci. Le travail des experts est fort délicat en cette matière, car ils doivent se débattre au milieu de tous les obstacles que la malignité publique, ou inversement l'excès de bonne volonté, accumulent sous leurs pas; l'expert doit rechercher la prédisposition, évaluer l'importance et le rôle du traumatisme, et, dans des conclusions prudentes, calculer le taux respectif de l'intervention de ces deux facteurs.

b) *Loi de 1898, modifiée en 1938, sur les accidents du travail.* —

Un accident du travail caractérisé, c'est-à-dire, « un événement brutal et imprévu, survenu à l'occasion et au cours du travail », arrive à un ouvrier. Le médecin appelé donne les premiers soins, et rédige un certificat initial, sommaire ou descriptif, en double exemplaire pour la mairie et pour le patron ou son assurance. Depuis la loi de 1938, l'ouvrier reconnu en état d'incapacité temporaire totale touche son demi-salaire pendant toute cette période et les deux tiers après 33 jours, tous les délais de carence étant supprimés. Mais le pronostic porté s'avère erroné, non quant à la lésion traumatique, mais quant à des conséquences secondaires qui peuvent être multiples, mais qui seront, dans le cas qui nous occupe, nerveuses, et plus spécialement représentées par une démence précoce directement rattachable à l'accident. Que va-t-il se passer? D'abord, est-ce que la psychose va être considérée comme faisant partie de l'accident du travail, ou comme conséquence, séquelle, ou complication?

Ensuite, est-ce que l'état antérieur va jouer, si on peut prouver qu'il y avait une prédisposition, comme dans certains cas de paralysie générale?

Ces questions ont une importance énorme du point de vue pratique, d'autant plus que les textes des lois ne sont pas explicites sur ces points, et que seule la jurisprudence entre en ligne de compte. Elles font la matière d'un rapport d'expert; en effet, la maladie met un temps considérable à se stabiliser d'une façon définitive, alors que la lésion, directement conséquence de l'accident, sera guérie depuis longtemps, avec un déficit physique minime ou nul. Le médecin aura soin, par prudence et dans l'intérêt du blessé, d'aviser le médecin de la compagnie d'assurances ou le médecin-conseil du patron des événements, et de veiller à ce qu'il suive d'aussi près que possible le développement des symptômes. Il n'y a pas encore matière à expertise, tant qu'il n'y a pas consolidation; mais lorsque celle-ci sera constatée sous la forme d'une démence précoce incurable, par le médecin traitant, si ce dernier ne

s'est pas assuré du concours du médecin-conseil, l'expert, constatant la guérison parfaite de la blessure, pourra, administrativement, nier la relation de cause à effet entre elle et la maladie nerveuse, et refuser la pension en rapport avec l'incapacité permanente totale qui résulte de la psychopathie, alors que les visites régulières du médecin-conseil auraient permis d'établir la filiation des symptômes successifs. La matière est donc fort grave, aussi, le plus souvent, le tribunal sera-t-il amené à demander le rapport à une commission de trois experts. La démence précoce entraîne une incapacité permanente totale, c'est-à-dire de 100 %, représentée par les $\frac{2}{3}$ du salaire touché par l'ouvrier au moment de l'accident, et, s'il est seul et que son état « nécessite l'assistance d'une tierce personne pour les actes essentiels de sa vie ou s'il est interné, par la totalité de ce salaire. Il est donc fort important de prouver le rapport des deux événements chez le sujet considéré; encore faut-il que la défense ait en mains des documents médicaux lui permettant d'appuyer sa thèse, prouvant que son cas n'est pas unique, et qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence pathologique.

Or, dans l'état actuel des connaissances médicales notre conclusion est favorable : un expert ne peut nier la relation de cause à effet, lorsqu'il s'est déroulé une série de symptômes échelonnés entre l'accident du travail et la consolidation définitive sous forme de démence précoce ou autre psychopathie. De plus, si les symptômes ont été à tel point discrets que l'on a pu rédiger un certificat de consolidation avec une légère incapacité permanente partielle, et que dans les trois ans qui suivent ce certificat, les accidents s'aggravent, le malade a le droit de demander la révision de son taux d'invalidité : il doit posséder des pièces et des certificats échelonnés.

Mais nous ne parlons que de la démence précoce. En effet, s'il s'agit d'un sujet d'apparence saine, qui présente à la suite d'un accident une paralysie générale, et dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien duquel on trouve une réaction de Bordet-Wassermann positive, la Compagnie, sur les avis mo-

tivés de son médecin-conseil, refusera de garantir à 75 % ou 100 % les conséquences lointaines d'un accident vénérien, et il y aura simplement un taux forfaitaire fixé par le tribunal sur l'avis de l'expert qu'il aura nommé, mais en rapport avec l'accident traumatique et quelques considérations secondaires d'âge et de profession. C'est une coïncidence pathologique avec légère interréaction. Dans le cas de démence précoce, y a-t-il quelque chose de semblable comme étiologie ? Nous croyons, d'après ce que nous avons pu étudier, relever et consulter, pouvoir affirmer qu'il n'en est rien.

En somme, devant la loi de 1898 modifiée en 1938, lorsqu'une démence précoce se déclare à la suite d'un accident, cet accident constitue une cause déterminante et non pas seulement révélatrice de la psychopathie. En effet, l'étiologie tuberculeuse existe chez bien des sujets, bien plus souvent que la syphilis, mais très peu font de la démence précoce, et un nombre infime la font post-accidentelle ; mais dans ce cas, les circonstances d'apparition sont généralement telles, qu'on peut affirmer que jamais elle ne se serait produite sans cette cause accidentelle ; âge plus avancé que pour la démence précoce normale, absence ou présence trop discrète d'antécédents personnels, évolution processuelle atypique, lente, à rémissions, etc... En général, la tuberculose chez les déments précoces ne constitue pas, sauf exception, une maladie infectieuse évidente, mais une diathèse, un accident paratuberculeux de Pagès, et la loi de 1898, ou, plus exactement, la jurisprudence qui en a découlé, n'a jamais pris en considération cet état antérieur, le plus souvent très discret. Un avocat, et non des moindres, que nous avons consulté sur ce point, nous a donné l'assurance que la jurisprudence était établie dans le sens qui vient d'être indiqué. Pourtant, dans une affaire récente dont on nous a parlé, l'obstination de la Compagnie d'assurances à bien faire préciser par les experts ce qui, chez un dément précoce, revenait à sa constitution personnelle et ce qui devait être attribué directement à l'accident du travail dont il avait été victime avant l'apparition des symptômes caractéristi-

ques, nous fait penser qu'il ne doit pas y avoir de principe solidement établi et que les tribunaux peuvent modifier leurs jugements selon des cas d'espèces.

2. Lois militaires.

Au cours de la dernière guerre, on eut assez souvent à placer l'étiquette de démence précoce sur des psychopathies surveillées en période de service, soit pour fatigues, soit pour accidents traumatiques ; mais les données du début n'admettaient pas l'aggravation par le séjour aux armées, seulement la découverte, au cours et à l'occasion du service, d'une démence précoce préexistante ; en conséquence, on appliquait la réforme n° 2, qui exclut le sujet du droit à la pension. Mais après une communication de Capgras, les idées ont évolué, et les Commissions de Réforme ont fait droit à ces justes requêtes ; elles n'hésitent plus, lorsque la relation de cause à effet est bien prouvée, ce qui n'est pas absolu, à réformer n° 1, donc, avec pension.

CONCLUSION

Un processus semble constant, c'est celui qui se déroule dans le cas des démences précoces cryptogénétiques de la puberté; elles se déclenchent sans causes apparentes, mais leur apparition est préparée par des signes prémonitoires qui, dans les cas où ils attirent l'attention et sont constatés par un médecin averti de la question, ont pu permettre de faire un diagnostic avant les signes pathognomoniques.

L'hérédité familiale et personnelle prépare la prédisposition, qui existe d'une façon plus ou moins nette, mais constante.

Les causes accidentelles semblent jouer un rôle révélateur, lorsque le terrain pathologique n'est pas assez préparé pour que la psychopathie se développe sous la seule influence de la puberté; le sujet ne devient dément précoce que plus tardivement, à la suite d'un traumatisme physique, d'une intoxication exogène ou endogène, d'une infection aiguë, d'une émotion. Mais, cette série d'accidents constitue la gamme totale des traumatismes en général, pouvant frapper un organisme, et on ne peut reconnaître aucune spécificité à l'un d'eux par rapport aux autres.

En conséquence, nous considérons comme impossible le fait que des causes aussi multiples, aussi différentes dans leur essence, puissent occasionner, par leur seule action, un type d'accident unique, un syndrome mental bien caractérisé dans toutes ses manifestations, alors qu'il est beaucoup plus rationnel de penser que les causes occasionnelles ont agi, non directement sur le psychisme, mais sur le

terrain antérieurement préparé, pour y déclencher le processus pathologique unique, dont l'aboutissement est la démence précoce.

Nous pensons donc que, chaque fois que le point de vue médico-légal entre en jeu, c'est-à-dire chaque fois que l'on est en mesure de penser qu'une cause exogène a pu être invoquée à l'origine de la démence précoce, cette cause doit être considérée comme efficiente, mais qu'un facteur prédisposant est à rechercher avec persévérance, car il nous a semblé qu'il ne manquait, pour ainsi dire, jamais. Dans tous les cas où l'état antérieur est pris en considération, la responsabilité du fauteur d'accident ne saurait porter que sur l'aggravation des symptômes déjà observés sur le sujet accidenté, tandis que, pour un accident du travail, il y a de fortes présomptions pour que l'état antérieur ne puisse être pris en considération.

Dans l'armée, nous l'avons pu, les deux réformes, 1 et 2, joueront selon les cas.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils

devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

PERRENS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 11 juillet 1939

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- Baruk.** — *Annales médico-psychologiques*, Pt. 2, 91, p. 449-69, nov. 1933; « Catatonies coli-bacillaires expérimentales et cliniques ».
- Baruk et Devaux.** — *Annales médico-psychologiques*, 1933, p. 509-19; « Catatonie grave, guérison après sérothérapie ».
- Benon.** — *Annales de Médecine légale*, nov. 1933, p. 545-9; « Asthénie chronique et démence précoce traumatique ».
- *Annales d'Hygiène*, Paris 1921, 4^e s., XXXVI, p. 151-7; « Traumatismes crâniens ».
- *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, Paris, Steinheil, 1913, p. 392-404.
- Christian.** — *Annales médico-psychologiques*, janv.-sept. 1899; « La démence précoce des jeunes gens ».
- Claude, Baruk et Forestier.** — *Annales médico-psychologiques*, déc. 1932, p. 617-23; « Encéphalites coli-bacillaires ».
- Claude, Rollin, Sénac.** — *Encéphale*, 1925, II; « Hébéphréno-catatonie post-encéphalitique ».
- Courtois.** — *Annales médico-psychologiques*, juin 1935, II; « Certains agents étiologiques des syndromes de démence précoce ».
- Delmas-Marsalet.** — *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1933.
- *Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, 20 mars 1935; « Le problème de la démence précoce ».
- Depoire.** — *Essai sur le rôle de l'acide oxalique dans l'immunité antituberculeuse*. Thèse Montpellier 1934.
- Dervillé.** — *Bulletin médical de Bordeaux*, oct. et nov. 1934 « L'intoxication par le sulfure de carbone ».
- Desoille.** — *Accidents nerveux post-asphyziques*. Thèse Paris 1933.

- Feuchtwanger.** — *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 41, fasc. 1, p. 17-99, 1938.
- Dufour.** — *Revue neurologique*, 1900, p. 970; « Encéphalites typhiques ».
- Dupouy et Courtois.** — *Encéphale*, avril 1930; « Des psychoses gravidiques ».
- Encyclopédie médico-chirurgicale.* — « Intoxications (CS²) »; « Agents physiques (Electricité) »; « Maladies nerveuses (Démence précoce) ».
- Gyénès** (Mlle V.). — *Epilepsie et chirurgie*. Thèse Bordeaux 1937-38.
- Hamel, Buisson, Chavarot.** — *Annales médico-psychologiques*, janv. 1936, p. 28; « Nouvelles recherches sur l'acide formique dans le liquide céphalo-rachidien ».
- Heuyer.** — *Annales médico-psychologiques*, 1933, p. 123; p. 228.
- Hoven.** — *Journal belge de Neurobiologie et Psychiatrie*, déc. 1927, p. 560 et déc. 1928, p. 815; « Quelques cas de psychoses post-encéphalitiques »; juillet 1933 : « Un cas de démence à la ménopause ».
- Kagi.** — *Démence précoce dans l'armée, Clinique et médecine légale*. Thèse Bordeaux 1935.
- Le Guillant et Marescal.** — *Annales médico-psychologiques*, janv. 1935, p. 117; « Démence précoce post-traumatique ».
- Leclerc.** — *Rôle du surmenage mental dans la démence précoce*. Thèse Paris 1938.
- Lunier.** — *Annales médico-psychologiques*, 1872, p. 161.
- Marchand, Fortineau, Mlle Petit.** — *Annales médico-psychologiques*, 1935, p. 639; « Syndrome de démence précoce post-traumatique ».
- Odobesco et Vasilescu.** — *Annales médico-psychologiques*, 1933, p. 652-65; « Schizophrénie et neurosyphilis ».
- Pactit et Marchand.** — *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 1928, 3 et 4; « Démence précoce par encéphalite ».
- Pascal** (Dr Constance P.). — *Chagrins d'amour et Psychoses*, G. Doin, 1935.
- Rancier.** — *Etiologie des démences précoces*. Thèse Nancy 1909-10.

- Roger, Albert-Crémieux, Alliez.** — *Annales médico-psychologiques*, mai 1936, p. 810-16.
- Roubinowitch.** — *Bulletin médical*, Paris 1909, p. 679-93; « La démence précoce et la Vulnérabilité cérébrale ».
- Sergent et Ribadeau-Dumas.** — *Traité de Pathologie*, 1922; « Psychiatrie », II.
- Ségala.** — *Emotions et asthénies de guerre*. Thèse Lille 1919-20.
- Simon (Melle).** — *Etude d'histo-pathologie expérimentale sur la dégénérescence muqueuse de la névroglie*. Thèse Montpellier 1926.
- Simonin et Benon.** — *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1910, p. 408-15; « Démence précoce post-traumatique à forme catatonique ».
- Sivadon.** — *Psychoses puerpérales et leurs séquelles*. Thèse Paris 1933.
- Sorel.** — *Revue médicale française*, 1933, p. 153; « Démence précoce et traumatisme ».
-

